

UNIVERSITE DU QUEBEC

MEMOIRE

PRESENTE A

L'UNIVERSITE DU QUEBEC A TROIS-RIVIERES

COMME EXIGENCE PARTIELLE

DE LA MAITRISE EN PSYCHOLOGIE

PAR

MARCELLE BELCOURT

ANALYSE QUALITATIVE ET QUANTITATIVE  
DU TRANSFERT INTERHEMISPHERIQUE VISUEL  
CHEZ L'AGENESIQUE DU CORPS CALLEUX

AVRIL 1984

Université du Québec à Trois-Rivières

Service de la bibliothèque

Avertissement

L'auteur de ce mémoire ou de cette thèse a autorisé l'Université du Québec à Trois-Rivières à diffuser, à des fins non lucratives, une copie de son mémoire ou de sa thèse.

Cette diffusion n'entraîne pas une renonciation de la part de l'auteur à ses droits de propriété intellectuelle, incluant le droit d'auteur, sur ce mémoire ou cette thèse. Notamment, la reproduction ou la publication de la totalité ou d'une partie importante de ce mémoire ou de cette thèse requiert son autorisation.

## Table des matières

Introduction .....	1
Chapitre premier - Position du problème .....	4
L'agénésie du corps calleux .....	5
Spécialisation hémisphérique .....	10
Commissurotomies .....	14
Réorganisation cérébrale chez l'acalleux et ses effets .....	17
Hypothèse .....	20
Chapitre II - Description de l'expérience .....	21
Sujets .....	22
Test préliminaire ou pré-expérimentation .....	29
Epreuves expérimentales .....	31
Appareils et procédure .....	33
Chapitre III - Analyse des résultats .....	41
Mesures utilisées .....	42
Résultats aux tests préliminaires .....	43
Résultats .....	45
Discussion des résultats .....	49
Conclusion .....	64
Appendice A - Protocole expérimental .....	67

Appendice B - Stimuli expérimentaux .....	77
Appendice C - Résultats bruts .....	79
Appendice D - Tableau Lehman et Lampe (1970) .....	86
Remerciements .....	88
Références .....	89

## Sommaire

L'absence du corps calleux, la plus volumineuse des commissures interhémisphériques, a suscité beaucoup d'interrogations et expériences dans le domaine de la recherche. En effet, cette structure occupe une place stratégique dans le cerveau. Cependant, les sujets nés sans corps calleux semblent asymptomatiques et cette raison seule suffisait à poser bien des interrogations dans le monde scientifique. Suite à des expériences très diversifiées, plusieurs interprétations furent présentées.

La présente étude vise à corroborer ou à infirmer les résultats d'une expérience faite chez un petit nombre (2) de sujets acalleux. Ces résultats démontrent une lenteur de réaction plus grande chez des sujets acalleux que chez d'autres sujets de même âge et de même Q.I. (Lassonde et al., 1983).

Aussi, dans une tâche visuelle faite à l'aide d'un tachistoscope avec des stimuli verbaux (lettres et chiffres) et non-verbaux (formes et couleurs), les sujets

acalleux devraient répondre plus lentement que des sujets de même Q.I.. En effet, le transfert interhémisphérique de l'information visuelle présentée, s'il s'effectue, devrait passer par des voies secondaires chez le sujet né sans corps calleux. C'est pourquoi son temps de réaction devrait être plus long et la quantité de bonnes réponses moindre que chez le sujet dont l'analyse interhémisphérique passe par cette structure.

Dans ce schéma expérimental, les temps de réaction et le pourcentage de bonnes réponses seront les deux mesures utilisées afin de vérifier l'hypothèse posée.

## Introduction

La neuropsychologie et la psychophysiologie étudient divers comportements de l'être humain par le biais du fonctionnement normal ou non du cerveau (e.g., Fessard, 1954; Lashley, 1958; Luria, 1966) humain et animal.

Le présent travail a pour but de vérifier un des symptômes, c'est-à-dire le temps de réaction, reliés à une malformation congénitale précise, en l'occurrence l'agenésie calleuse. Cette masse de fibres, la plus volumineuse des commissures reliant les deux hémisphères cérébraux, peut manquer totalement ou en partie à la naissance.

Plusieurs expériences (e.g., Benton, 1965; Faglioni et al., 1969; Kinsbourne, 1973) démontrent, selon la fonction envisagée, une dominance hémisphérique variable. Comment, alors, l'échange d'information interhémisphérique se fait-il entre les hémisphères? L'utilisation des voies commissurales comme moyen privilégié paraît tout indiquée.

Certaines recherches faites à partir de commissurotomies chez l'homme (Akelaïtis, 1941-44; Geschwind,



1965; Gordon, 1973; Goeffroy et al., 1981) et surtout chez les animaux (Myers, 1961; Sperry, 1961-69; Ptito, 1981) confirment l'importance de la voie calleuse dans le transfert interhémisphérique d'information visuelle.

Chez les enfants nés sans corps calleux, il est fort possible, dépendamment de la réorganisation structurale embryonnaire, que la fonction de cet organe absent soit prise en charge par un autre système environnant (Yacovlev et al., 1967; Myrianthopoulos, 1977; Bach-Y-Rita, 1980). Il peut arriver aussi que les deux hémisphères fonctionnent indépendamment l'un de l'autre.

C'est pourquoi, il semble très pertinent de vérifier l'hypothèse selon laquelle un sujet acalleux possède un rythme plus lent que la normale dans la réaction d'analyse d'information visuelle.

## Chapitre premier

### Position du problème

### L'agénésie du corps calleux

L'absence du corps calleux, curiosité anatomique découverte par Bianchi en 1749, sera décrite, par Alpers, comme syndrome, presque deux siècles plus tard (1936). En effet, les chercheurs (Reil, 1812; Raymond et al., 1906; Mingazzini, 1922; Davidoff et Dyke, 1934; Penfield et Hydman, 1934) ont, dans un premier temps, axé leurs efforts sur la description de cette commissure. De plus, l'introduction, par Dandy, en 1919, de techniques radiologiques (pneumoencéphalographie et ventriculographie) a amené l'observation directe des malformations cérébro-ventriculaires.

Depuis l'emploi de ces appareils, plusieurs auteurs ont circonscrit l'étendue géographique de la conséquence de cette anomalie structurale cervicale. L'une des premières délimitations, décrite par Davidoff et Dyke, en 1934, résume bien les signes cardinaux résultant de l'absence du corps calleux tels que: la séparation des ventricules latéraux, l'angulation de leurs limites dorsales (aspect en ailes de chauve-souris), l'aspect concave de leurs parois médianes, l'élongation des foramina interven-

triculaires, la dilatation des carrefours ventriculaires, l'extension dorsale et la dilatation du troisième ventricule, la disposition radiaire des sillons hémisphériques médians, y compris la zone normalement occupée par le corps calleux. Le développement du corps calleux reste donc une structure vitale pour l'élaboration normale des autres structures environnantes. Il tient sous sa dépendance la morphologie du cortex hémisphérique interne (Feld, 1959). L'adjectif interne définit ici la localisation intérieure en opposition avec la face externe des couches corticales.

Pour la clarification de certaines données de base, et pour la compréhension de la malformation en cause, une définition sémantique de l'agénésie du corps calleux reste fondamentale (Myrianthopoulos, 1977). L'agénésie signifie l'absence d'un organe qui aurait dû apparaître au stade du développement embryonnaire. L'aplasie est le manque de développement d'un organe ou d'un tissu. La distinction entre une agénésie et une aplasie est difficile et ne peut être détectée qu'à travers une dissection et une préparation histologique très soignées. La dysplasie est un terme pathologique décrivant une anomalie d'un tissu. Les malformations vasculaires, les néoplasmes et les hétérotopies seraient, dans le sens strict du terme,

considérés comme dysplasies. Heuyer et al. (1959) rapportent que certains auteurs dont Knud Krabbe ne parlent pas d'agénésie calleuse mais d'une hétérotopie du corps calleux, car elle est consécutive à une dysraphie de la plaque commissurale. Cette anomalie pourrait donc faire partie des dysplasies.

De plus, Feld (1959) relève que l'ébauche commissurale s'atrophie si elle n'est pas habitée par les fibres hémisphériques qui doivent converger vers elle pour la traverser. L'absence des fibres commissurales du corps calleux va de pair avec le développement d'un faisceau de fibres longitudinales (faisceau de Probst: celui-ci représenterait les fibres hémisphériques commissuropètes déviées de leur destination), à la face interne de chaque hémisphère.

Qu'est-ce qui peut empêcher le développement du corps calleux? Il est difficile de déterminer avec exactitude les causes probables, mais plusieurs hypothèses ont été émises: troubles vasculaires de la lame terminale par l'artère calleuse antérieure ou dans la fermeture déficiente du neuropore antérieur, ou, un lipome ou angiome (Carpenter et Druckmiller, 1953); différents processus tératogéniques fonctionnant par un même mécanisme, c'est-

à-dire, perturbation régionale du métabolisme, avec hypoxie et concentration du  $\text{CO}_2$ , faisceaux hémisphériques à destination commissurale demeurant enfermés dans le pallium indivis, anomalies morphogénétiques du pallium télencéphalique pouvant donner des dysgénésies calleuses, totales ou partielles (Feld, 1959).

Indépendamment des raisons sous-jacentes à l'absence de développement du corps calleux, il est certain que celui-ci joue un rôle très important au niveau du cortex hémisphérique interne. Il est évident qu'il est un support essentiel de points de rencontre stratégique de diverses informations provenant des deux côtés des hémisphères (fibres callosales) et aussi, le point de jonction des ventricules latéraux et des structures environnantes (voir signes cardinaux déjà énumérés). Le corps calleux semble donc occuper une position d'axe puisqu'il est au carrefour horizontal et vertical des renseignements véhiculés dans le cerveau. Son rôle de voie privilégiée, directe et pluridirectionnelle, des éléments transmis pour l'analyse d'information, en fait un élément anatomique important pour la potentialité fonctionnelle du cerveau.

Or, les recherches cliniques (Nielsen, 1938;

Carpenter, 1954; Loeser, 1968; Ettlinger et al., 1974; Lynn, 1980) démontrent généralement qu'un sujet acalieux est asymptomatique. Habituellement, cette malformation congénitale (absence du corps calleux) se trouve associée à d'autres problèmes (hémiplégie, malformations du cortex, hydrocéphalie, paralysie spastique, polyneuropathie). C'est pourquoi les raisons prioritaires de consultation sont, pour les cas simples, des crises épileptiques, des convulsions et/ou une déficience mentale. Cependant, certains éléments d'ordre clinique souvent attribués à l'agénésie calleuse sont: des problèmes d'attention, des troubles de l'équilibration et du tonus ainsi que des problèmes praxiques.

En ce qui a trait à l'aspect pathologique du corps calleux, la description du syndrome est également difficile. En effet, dans les cas de lipome du corps calleux, les symptômes sont souvent dus à des troubles associés (Alpers et Grant, 1931-35; Sabourand et al., 1967; Turpin et Raux, 1975; Gastaut et al., 1980). Par exemple, le syndrome de Bristowe (tumeur du corps calleux) consiste en des attaques convulsives, en une hémiplégie, de même qu'un trouble mental particulier avec apathie, léthargie et amnésie (Suemitsu et al., 1979). Cependant, les troubles thymiques et comportementaux semblent en

rapport avec l'atteinte de la circonvolution péricalleuse qui appartient au circuit rhinencéphalique (Papez, 1937).

Bien qu'il soit difficile, en l'absence du corps calleux, de circonscrire l'impact au niveau comportemental, il est intéressant d'étudier son rôle par le biais de sa situation anatomique. C'est ce dont il sera question dans la prochaine partie.

### Spécialisation hémisphérique

Comme précédemment mentionné, le corps calleux est une des commissures réunissant les deux hémisphères. Les fibres callosales véhiculent l'information d'un hémisphère à l'autre. Il est donc important de comprendre ce qui rend nécessaire l'existence d'un réseau de communication interhémisphérique. C'est pourquoi le prochain thème portera sur la spécialisation hémisphérique.

Pour aborder ce thème, il est nécessaire de parler des notions de localisation des fonctions. Dans les temps anciens, Hippocrate et Galien, entre autres, reconnaissent déjà une fonction motrice à l'encéphale ainsi que le rôle intermédiaire du cerveau au niveau des



sensations, des affections et des perceptions. Par la suite, l'ère des localisations ventriculaires accorde à la sérosité aqueuse des ventricules, la responsabilité des sentiments ou de la motricité. Par contre, à l'ère suivante, ces mêmes responsabilités sont affectées à la partie solide du cerveau. Certaines thèses phrénologiques donnent au cerveau autant de fonctions distinctes qu'il y a de systèmes particuliers. Celles-ci amènent, d'une part, plusieurs théories localisatrices outrancières et, d'autre part, sont à l'origine d'une doctrine physioclinique sérieuse qui débuta avec Broca en 1861, à la Société d'Anthropologie de Paris. Sa communication sur la fonction du pied de la circonvolution frontale inférieure dans l'aphasie devient le point de départ de la théorie des localisations. Depuis ce temps des cartes cytoarchitectoniques enrichies par des données anatomo-cliniques et des notions physiologiques, ont été élaborées.

Vers la fin du siècle dernier, des thèses anti-localisationnistes des fonctions amènent d'autres théories plus nuancées. Il est devenu important d'insister sur la différence à faire entre localisation d'un symptôme et localisation d'une fonction. Peu à peu, une pensée plus gestaltique s'installe. Par un stimulus, l'organisme fonc-

tionne comme un tout; il est modifié en totalité. Cependant, la distribution de l'excitation varie avec les stratégies demandées et elle correspond à une région définie du cortex tout en l'irradiant entièrement. Ainsi, selon Goldstein (1946), chaque performance n'est pas limitée à une région définie du cortex.

Toutefois, un niveau inégal de différenciation fonctionnelle entre les deux hémisphères, avec une identité de structure morphologique, n'apparaît nettement que dans les travaux récents (Luria, 1978).

Certains ouvrages (Piercy, 1964; Hecaen, 1969; Robinson and Coyle, 1980) rapportent que les deux hémisphères cérébraux répartissent les informations selon un mode de fonctionnement spécialisé. L'hémisphère gauche s'occupe non seulement de l'expression du langage, mais aussi de la perception de stimuli verbaux et d'objets verbalement identifiables (Kinsbourne et Warrington, 1964; Faglioni et al., 1969; Kimura, 1961). Selon les observations médicales, des dommages dans l'hémisphère droit du cerveau impliquent les relations visuo-spatiales, les formes sans sens, les visages non familiers et la reconnaissance de mélodies (Milner, 1968; De Renzi, 1968; Newcombe et

Russel, 1969). L'hémisphère droit semble donc spécialisé dans la perception de stimuli non-verbaux. D'autre part, le concept de dominance unilatérale de l'hémisphère gauche sur l'hémisphère droit est abandonné pour être vu plutôt comme une spécialisation de complémentarité (Teuber, 1974).

Comment se développe cette dualité fonctionnelle asymétrique dans le cerveau humain? Selon Sperry (1974), les commissures interhémisphériques et leurs associations corticales peuvent avoir une corrélation directe entre le phénomène d'une expérience complexe subjective et les variables connues dans les structures neurales spécifiques. Le corps calleux, entre autres, semble servir de lien pour chaque processus particulier provenant de chacun des hémisphères.

Aussi, la prochaine partie traitera des divers résultats obtenus après section des commissures interhémisphériques chez l'homme et chez l'animal mais plus particulièrement de l'implication de la commissure calleuse dans le transfert d'information visuelle interhémisphérique.

### Commissurotomies

Antérieurement aux années 50, on attribuait aux autres troubles associés à l'agénésie du corps calleux, les déficits observés chez les acalleux. Cependant, de par sa position stratégique, il est difficile de croire qu'en son absence, plus de déficits ne peuvent être observés. C'est pourquoi, à partir de 1950, il se fait beaucoup d'expériences sur les cerveaux divisés des animaux. De là, apparut l'importance primordiale du corps calleux dans la fonction de transfert de l'information entre les hémisphères. En 1960, on en fait un parallèle avec la déconnection calleuse chez l'humain. (Sperry, Bogen et Gazzaniga, 1969).

Afin de mieux comprendre les multiples conséquences des différentes parties lésées du corps calleux, qu'elles soient sectionnées ou absentes à la naissance, il est intéressant d'étudier le chemin suivi par les fibres callosales. Pandya et Karol (1971) établissent à partir de recherches par commissurotomie chez le singe, une topographie des fibres calleuses telles que:

- 1) La moitié de la tête (partie rostrale) du corps

calleux apporte les fibres interhémisphériques aux diverses subdivisions du lobe frontal.

2) La moitié de la queue (partie caudale) du corps calleux apporte des fibres aux lobes pariétal, temporal et occipital et à la région insulo-operculaire.

3) Dans la moitié de la queue du corps calleux, les fibres du lobe pariétal occupent une position plus rostrale que celles du lobe temporal.

4) Les fibres qui se rendent à la partie operculum précentrale traversent la partie postérieure du corps calleux.

5) Les fibres du lobe temporal (exception faite de l'aire prostriée) et la région insulaire occupent la partie caudale du corps calleux.

6) Le splénium contient les fibres interhémisphériques du lobe occipital et celles de l'aire prostriée.

Bien sûr, le corps calleux n'est pas le seul responsable de l'analyse ou de la transmission interhémisphérique de l'information. Ainsi, dans l'analyse interhémisphérique de l'information visuelle, la commissure calleuse est une des parties cérébrales importantes mais non pas la seule. En effet, Ptito et al. (1981-1982) rapportent l'importance de la commissure intertectale dans le transfert de l'information visuelle chez des chatons.

Downer (1962) trouve, par ses recherches sur le singe, que la commissure antérieure, aussi bien que le corps calleux, peut transférer l'information visuelle d'un hémisphère à l'autre. Gazzaniga (1966) démontre que, chez le singe, dans une discrimination visuelle, il faut sectionner la partie postérieure du corps calleux et la commissure antérieure pour enlever toute communication croisée. Cependant, selon Black et Myers (1964), si le plénium chez le singe est seul conservé, la commissure antérieure étant sectionnée, le transfert de discrimination visuelle est supérieur à ce qu'il est, si la situation est inversée.

Or, si le corps calleux n'est pas strictement nécessaire dans un transfert d'apprentissage de discrimination visuelle normale, il le devient dans des tâches plus fines d'analyse d'information visuelle (Sperry, 1964 (chez le chat); Payne et al., 1980 (chez le chat)).

Au cours des premières études faites chez l'homme callosotomisé (section de la partie callosale seulement), certaines recherches ne démontrent aucun déficit provenant exclusivement de l'absence de cette commissure (Akelaïtis, 1941-1944). Puis, peu à peu, d'autres expériences chez l'homme et l'animal rendent la partie postérieure (splénium)

de la commissure calleuse responsable des déficits du transfert interhémisphérique de l'information visuelle (Nielsen, 1946 (chez le singe); Hubel et Wiesel, 1967 (chez le chat); Pandya et Karol, 1971 (chez le singe); Damasio et al., 1980 (chez l'homme); Levine et Calvanio, 1980 (chez l'homme). Geschwind (1962) attribue à la lésion calleuse le problème de l'alexie pure. Toutefois, généralement, les auteurs s'entendent sur le fait que ce soit seulement des expériences précises en laboratoire qui puissent mettre en évidence les déficits apportés par la section calleuse. En effet, pour Sperry, Gazzaniga et Bogen (1963), tant que les deux hémisphères chez l'homme travaillent simultanément, il n'y a pas de symptômes évidents. Cependant, lors de tests présentés unilatéralement, il existe une indépendance interhémisphérique pour certaines tâches de perception, de motricité, d'apprentissage, de mémoire et de reconnaissance verbale. Or, comme déjà mentionné (cf. l'agénésie du corps calleux), il semble que l'agénésie du corps calleux n'ait aucun des symptômes retrouvés après la section de cette même partie (Saul et Sperry, 1968). Est-ce qu'un phénomène de compensation pourrait expliquer cette absence de symptôme? C'est ce dont il sera question dans la dernière partie de ce chapitre.

### Réorganisation cérébrale chez l'acalieux et ses effets

Les travaux de Sperry et associés (1968) démontrent clairement qu'un hémisphère peut ne pas avoir connaissance de l'information atteignant l'autre hémisphère en l'absence des connexions callosales. Ainsi, Sperry (1968) décrit une expérience avec des sujets callosotomisés où la main droite du sujet ignore ce que fait la gauche et vice versa. Gazzaniga (1970) rapporte, par ailleurs, qu'un patient callosotomisé relatait qu'il lui était arrivé de remonter son pantalon d'une main en le baissant de l'autre.

Cette indépendance d'action de chacun des hémisphères se retrouve aussi lors de réactions visuelles. En effet, les sujets callosotomisés se comportent comme s'ils avaient un double univers visuel, même s'ils ne sont pas conscients de cette dualité de leur perception. Un objet projeté au moyen d'un tachistoscope dans une moitié du champ visuel n'est reconnu que s'il est à nouveau représenté dans le même champ visuel (Sperry 1968).

Cependant, il semble que les symptômes décrits chez ces sujets callosotomisés ne se retrouvent pas chez



les patients nés sans corps calleux (Saul et Sperry, 1968). Ainsi, parce que les sujets acalleux présentent un tableau asymptomatique (Loeser et Ellsworth, 1968; Ettlinger, 1977; Lynn et al., 1980), l'hypothèse d'une réorganisation cérébrale a été maintes fois mentionnée (Sperry, Gazzaniga et Bogen 1969; Ettlinger et al., 1974; Lassonde et al., 1980). Une expérience récente de Ptito et Leporé (1983) démontre que, chez le chat, nous pouvons retrouver l'effet de plasticité cérébrale au niveau du système commissural et ce, durant la période critique de maturation du corps calleux. Ces résultats pourraient expliquer l'absence de syndrome de déconnection chez un sujet acalleux (Ptito et Leporé, 1983).

D'autre part, cette réorganisation ne peut évidemment s'effectuer sans aucune conséquence. Selon Weizaecker (1958), un processus fonctionnel au niveau du système nerveux central peut être remplacé par un processus semblable mais différent, du point de vue temporel, spatial et qualitatif. Une expérience de Lassonde et Sauerwein (1983) confirme cet énoncé en ce sens qu'une lenteur caractéristique est observée chez deux patients acalleux lors d'une tâche de transfert interhémisphérique. Cependant cette étude possède plusieurs limites car d'une part, très

peu de sujets sont étudiés et d'autre part, seuls des stimuli non-verbaux sont employés dans cette expérience. Il serait donc intéressant d'étendre l'étude à une plus grande population, avec des stimuli plus diversifiés, afin de pouvoir généraliser davantage ces résultats préliminaires.

### Hypothèse

D'une part, de nombreux chercheurs ont constaté qu'il pouvait y avoir prise en charge de la fonction callosale dans la communication interhémisphérique de l'information visuelle, par d'autres régions du cortex, suite à l'absence congénitale du corps calleux. D'autre part, ceci amène une réorganisation de l'activité cérébrale d'où résulterait possiblement une différenciation temporelle et qualitative de la réponse.

Il est donc très pertinent de vérifier l'hypothèse suivante: des sujets acalleux réagissent plus lentement et donnent moins de bonnes réponses que d'autres sujets de même âge et de même Q.I., dans une tâche de transfert d'information visuelle interhémisphérique.

## Chapitre II

### Description de l'expérience

## Sujets

Cette recherche comprend un groupe expérimental et un groupe contrôle composés chacun de huit sujets. Ces personnes sont scolarisées et elle possèdent toutes une bonne acuité visuelle.

Chacun des sujets du groupe expérimental présente une agénésie du corps calleux. L'histoire médicale, sociale et scolaire de chacun des participants se définit comme suit:

A.M., 13 ans, est la puînée des deux enfants nés dans cette famille. Alors que l'aînée évolue de façon normale, A.M., de son côté, acquiert la marche tardivement malgré que la mère rapporte une grossesse, un accouchement et une période postnatale normaux. Dans la parenté, il y a une cousine, du côté paternel, qui est agénésique et un oncle, du côté de la mère, qui est décédé hydrocéphale. Les parents d'A.M. doivent se résoudre à donner une chaise roulante à leur fille après avoir exigé vainement de multiples efforts de sa part. Ceci rend la relation parent-

enfant très difficile. Au niveau social, A.M. est très timide. Elle adopte un comportement d'isolement face à un groupe et pleure souvent. Elle a toujours fréquenté des écoles spécialisées. Elle s'exprime bien et elle lit avec intonation. Par contre, elle semble incapable d'abstraction même pour des opérations simples d'addition ou de soustraction. Elle obtient un score de première année au niveau des mathématiques. Elle donne un score de 55 comme quotient intellectuel (Q.I.) global au WISC. L'enfant a passé une tomographie axiale en février 1981 révélant l'agénésie du corps calleux.

C.G., 11 ans, est le cadet des dix enfants nés du couple G.. Il y avait déjà avant la naissance de C.G., cinq autres enfants handicapés dont un, présentant une agénésie du corps calleux, est décédé. Il reste donc trois enfants acalleux avec C.G. et deux autres enfants déficients mentaux. Durant l'accouchement, comme C.G. se présente par le siège, le médecin procède à une césarienne. L'enfant donne par la suite, des signes épileptiques. Vers l'âge de deux ans, il est hospitalisé. Le médecin traitant diagnostique une agénésie calleuse. C.G. se déplace avec des béquilles. Il fonctionne très lentement et n'est pas très persistant dans ses appren-

tissages. Son entourage doit être ferme et insister souvent pour obtenir des résultats à tous les niveaux. Il semble très gâté et, sa mère préférant le garder près d'elle, il entre plus tard que la normale dans une école. Il a toujours fréquenté des écoles spécialisées. Il se déplace régulièrement dans une chaise roulante même si, avec des béquilles, il peut encore marcher. Il possède généralement un tempérament jovial. Il se situe actuellement au niveau d'une première année scolaire en français et en mathématique. Son Q.I. global est de 50 au WISC.

N.L., 13 ans, est l'aînée d'une famille de deux enfants. Sa naissance est longue et difficile et l'on doit procéder par césarienne. Durant la période postnatale, l'enfant ne présente pas de signes anormaux. Vers l'âge d'un mois et demi, elle a un accident provoquant des contusions mais il semble qu'elle n'ait rien d'autre d'anormal. Cependant, un peu plus tard, elle subit une greffe Harrington (pour consolider la moelle épinière). Vers l'âge de deux ans et demi, elle est hospitalisée à Ste-Justine où l'on décèle une neuropathie. Elle ne marche pas du tout. Par la suite, elle est hospitalisée de nouveau à Cardinal Villeneuve où l'on procède à une pneumoencéphalographie. Le diagnostique donne une agénésie cal-

leuse et une polyneuropathie. N.L. se déplace en fauteuil roulant. Elle fréquente des écoles spécialisées. Malgré ses capacités restreintes, elle est très coopérante et démontre beaucoup de bonne volonté. N.L. est une élève intéressante, travaillante et docile mais peu sociable. Elle présente un rendement scolaire de niveau cinquième année en mathématique et en français. Son Q.I. global est de 74.

L.G., 20 ans, deuxième enfant d'une famille de quatre enfants, est née de façon prématurée au septième mois de la grossesse. La naissance est difficile puisqu'elle se présente par le siège et qu'il y a anoxie. Vers l'âge de 3½ ans, suite à un accident, elle subit un léger traumatisme crânien qui nécessite une hospitalisation. Un électro-encéphalogramme met en évidence une dysrythmie lente mais sans foyer épileptique. Puis à l'âge de 6 ans, elle présente un mutisme électif avec ataxie qui oblige une seconde hospitalisation. L'examen neurologique se montre négatif. Cependant, une pneumoencéphalographie révèle une absence totale du corps calleux ce qui est plus tard confirmé, à l'âge de 17 ans, par une tomographie crânienne. Aujourd'hui, L.G. possède un cours de niveau secondaire pour déficients éducatifs dans la section des

arts ménagers. Elle travaille le soir et effectue un travail d'entretien ménager dans un édifice public. Elle ne présente plus de problème de mutisme et d'ataxie. Son Q.I. global (78) se situe au niveau de la déficience légère.

M.G., 12 ans, dernier né de la famille, est le frère du sujet précédent. Il est né aussi dans des conditions difficiles. Son dossier médical montre une cyanose suite à une anoxie à la naissance. Il est hospitalisé vers l'âge de 4½ ans à cause de problèmes de motricité, de retard de langage et d'énurésie chronique. Un examen neuropsychologique révèle un trouble d'intégration neurosensorielle, un retard manifeste du langage et des difficultés de coordination et d'équilibre. Une pneumoencéphalographie découvre une agénésie calleuse que l'on confirme par la suite lors d'une tomographie. Toutefois, il est à noter que M.G. peut maintenant se déplacer en bicyclette. M.G. est intégré dans une classe spéciale et il donne un rendement scolaire dans la moyenne. Il possède un Q.I. global de 78.

J.T., 19 ans, est la plus jeune des deux enfants du couple T. La naissance de J.T. se déroule normalement.



Elle est hospitalisée vers l'âge d'un an parce qu'elle a une température plus élevée que la normale, est faible et a de la difficulté à s'asseoir. Suite à une pneumoencéphalographie, une paralysie cérébrale est décelée. Cependant, elle parle vers l'âge de deux ans et donne des signes d'une intelligence normale. Elle marche avec des béquilles. J.T. fréquente des écoles spécialisées et elle est classée comme agénésique suite aux informations recueillies. Elle se déplace, peu à peu, plus souvent avec un fauteuil roulant car sa force physique va en décroissant. Elle est une élève intéressante qui participe aux activités et elle se débrouille bien. Sociable et suffisamment autonome, elle peut vivre en appartement dans un foyer de groupe. Suite à un accident survenu lors de son séjour au foyer, les parents, par crainte d'une récurrence, reprennent J.T., malgré son désaccord. J.T. écrit et lit au niveau d'une primaire réussie. Cependant, elle ne va plus à l'école car elle n'a plus l'âge requis. Son Q.I. global est de 70.

M.T., 15 ans, est fils unique. Il a une naissance longue et difficile. Vers l'âge d'un an, il est hospitalisé et un diagnostic de paralysie cérébrale (Hôtel Dieu, Québec) est noté dans son dossier. Par la suite, d'autres examens spécifiques (Hôpital Ste-Justine, Mont-

réal) mettent à jour une agénésie du corps calleux. M.T. fréquente l'école depuis l'âge de six ans. Son niveau actuel d'éducation est équivalent à une deuxième année. Il possède une lecture syllabée et difficile à soutenir. Il accuse aussi un problème profond de concentration. Son Q.I. global est de 68. D'autre part, il démontre une faiblesse physique croissante. Il ne peut descendre ni remonter seul de sa chaise et il se déplace difficilement de celle-ci à un autre siège de même niveau.

E.C., 24 ans, est le quatrième enfant du couple C.. Comme tous les autres enfants (normaux) de cette famille, elle a une naissance qui n'a pas d'autres particularités que d'être longue et difficile. Elle est souvent hospitalisée pour investigation durant les premières années de sa vie. On pose, d'abord, un diagnostic de paralysie cérébrale et puis, plus tard, un autre d'agénésie partielle du corps calleux (Hôpital Ste-Justine). Elle ne fréquente plus l'école depuis deux ans et elle demeure à la maison. Lorsqu'elle quitte l'institution scolaire, elle se situe aux environs d'une troisième année. Elle donne un score de 43 au Q.I. global. Elle adopte un comportement très passif et dépendant. Ainsi, elle se traîne à quatre pattes dans la maison, elle a besoin d'aide pour

se déplacer et s'habiller.

En ce qui a trait aux sujets du groupe contrôle, ils sont choisis selon certains critères bien définis. Ainsi, l'âge, le sexe et le quotient intellectuel correspondant à chacun des sujets du groupe expérimental, définissent le choix de la personne pairée (Tableau 1). Ces caractéristiques sont déterminées afin de diminuer le plus possible l'influence du degré de capacité d'apprentissage ( $\sqrt{Q.I.}=0.74$ ) et de minimiser l'écart du niveau actuel d'apprentissage ( $\sqrt{\text{âge}}=0.73$  et sexe).

#### Test préliminaire ou pré-expérimentation

Un test préliminaire passé à chacun des sujets du groupe expérimental et du groupe contrôle permet de vérifier la capacité d'aisance visuelle et de reconnaissance discriminative des stimuli présentés. Ainsi, chaque sujet doit préalablement différencier, dans la lunette de l'appareil tachistoscopique, six stimuli présentés par paires, sur 3 cartes 6 X 4 po, en disant s'ils sont pareils ou différents et puis les nommer. Suite à cette pré-expérimentation, un sujet qui a un problème visuel non révélé, est éliminé et remplacé par une autre personne

Tableau 1  
Description des sujets acalleux  
et sujets contrôles

	Sexe	Age	Q.I.
Groupe expérimental			
A.M.	F	13	55
C.G.	M	11	50
N.L.	F	13	64
L.G.	F	20	78
M.C.	M	12	77
J.T.	F	19	70
M.T.	M	15	68
E.D.	F	24	43
Groupe Contrôle			
S.C.	F	13	56
L.J.	M	12	56
G.H.	F	14	63
M.C.	F	14	63
M.D.	M	14	64
N.M.	F	13	70
J.G.L.	M	15	75
F.B.	F	27	50

ayant les caractéristiques de base (âge, sexe, Q.I.) équivalentes.

### Epreuves expérimentales

#### Nature des stimuli

Les stimuli sont choisis en tenant compte des recherches faites sur la spécialisation hémisphérique (Faglioni et al., 1969; Kinsbourne et Warrington, 1962). Ainsi, l'hémisphère gauche est responsable, entre autres, de la perception de stimuli verbaux et l'hémisphère droit de la perception des stimuli non-verbaux. Aussi, pour répartir l'information, de façon équivalente aux deux hémisphères, dix lettres et dix chiffres sont sélectionnés pour la partie verbale, et, dix formes et dix couleurs pour la partie non-verbale (cf. Tableau 2).

Ensuite, un protocole est élaboré (cf. appendice B) en deux parties (verbale et non-verbale) comprenant chacune 80 essais. La section verbale est constituée de 40 essais pour les chiffres et 40 essais pour les lettres et la section non-verbale de 40 essais pour les formes et 40 essais pour les couleurs. Les 40 essais représentent pour chaque série deux genres de difficultés. La moitié

Tableau 2

Protocole (160 essais) servant aux différents essais pour la discrimination des stimuli verbaux et non-verbaux dans l'enregistrement des temps de réaction des sujets comparés à des sujets normaux

Verbal (80 essais)		Non-verbal (80 essais)	
Chiffres (40 essais)	Lettres (40 essais)	Formes (40 essais)	Couleurs (40 essais)
0	A	Cercle	Rouge
1	B	Carré	Rose
2	D	Losange	Jaune
3	E	Ellipse	Orange
4	H	Rectangle	Brun
5	K	Demie-lune	Vert
6	M	Croix	Blanc
7	P	Etoile	Gris
8	R	Triangle	Bleu marin
9	W	Hexagone	Bleu pâle

(20 essais) des stimuli pairés sont pareils et pour l'autre moitié les stimuli pairés sont différents. Ensuite, ces deux genres de difficultés sont répartis à l'intérieur des 40 essais de manière aléatoire à partir des tables de

Gellerman (1933).

Ainsi, à chaque essai, on présente deux stimuli (selon la série) bidimensionnels, pareils ou différents sur des cartes blanches de 6 X 4 po (cf. appendice B). Les deux stimuli dessinés sur ces cartes sont placés l'un à droite et l'autre à gauche, à 3.5 degrés d'angle visuel chacun, d'un point de fixation central.

#### Appareils et procédure

Le dispositif expérimental comprend un tachistoscope "Gerbrands" à quatre canaux avec un distributeur automatique de cartes et un mélangeur (mixer) connecté à l'appareil. Le tachistoscope est relié à un "chronomètre de contrôle". Il y a aussi un microphone suspendu au tachistoscope qui est branché à un interrupteur verbal, lui-même relié au "chronomètre de contrôle".

Le tachistoscope "Gerbrands" (Ralph Gerbrands Co.) est un appareil qui peut projeter très rapidement des stimuli bidimensionnels en périphérie du champ visuel. Il est muni d'une lunette avec une forme plastifiée et

souple permettant aux sujets d'insérer une partie du visage afin d'assurer une complète obscurité autour des yeux. Ceci assure donc une réception plus nette des stimuli. De plus, le distributeur de cartes (Ralph Gerbrands Co.) automatique intégré à cet instrument, apporte un meilleur contrôle dans la séquence de présentation de l'information.

Le "mixer" (tachystoscope logic G 1159, Ralph Gerbrands, Co., Arlington, Massachussets) relié au tachystoscope contrôle l'emploi des canaux, selon l'effet désiré, durant la présentation des stimuli. Cet instrument synchronise aussi l'éclairage donné par le module d'allumage des lampes (Tachystoscope lamp drive circuits, Ralph Gerbrands Co.) et le chronomètre de présentation. L'éclairage utilisé donne une intensité lumineuse de 100 watts.

L'appareil central qui permet le départ et l'arrêt de l'expérimentation est appelé chronomètre de contrôle (8 - bank program timer Lafayette, Indiana). Il est muni de huit canaux de programmation temporelle dont trois seulement sont utilisés pour la présente expérimentation. Le premier canal, ajusté à une durée d'une seconde, démarre le chronomètre de stimulation et remet à



son point de départ l'interrupteur verbal. Le deuxième, ajusté à trois secondes, est responsable du départ du chronomètre de réponses. Le troisième est relié à l'interrupteur verbal qui s'occupe d'arrêter le chronomètre de réponses.

L'instrument, nommé chronomètre de stimulations (Millisecond timer Ralph Gerbrands Company "300" series), comprend des canaux dont trois serviront à des usages différents: 1) le premier, ajusté à une seconde, contrôle la présentation du point de fixation; 2) le deuxième démarre le module d'allumage des lampes; 3) le troisième ajusté à 150 millisecondes, contrôle le temps de présentation des stimuli.

Un microphone, responsable de la transmission des réponses orales des sujets, est connecté à un interrupteur verbal (electronic voice relay, Stoelting Co., Chicago) qui arrête le chronomètre de contrôle et de réponses.

Le chronomètre de réponses (Timer model 120A, Clock-counter, Hunter MFG Co. Inc. Iowa) mesure le temps de réaction des sujets durant le visionnement des stimuli.

### Rôle des expérimentateurs

Le dispositif expérimental électronique employé dans cette expérimentation simplifie la tâche des expérimentateurs durant le déroulement de l'expérience. Ceci permet un meilleur contrôle des facteurs environnementaux et plus d'aisance quant au contact personnel avec chacun des sujets, apportant ainsi une plus grande coopération de ceux-ci dans la tâche demandée.

L'expérimentation se déroule donc avec deux expérimentateurs. Un premier s'occupe d'abord de l'ajustement des appareils. Il est ensuite responsable du chronomètre de contrôle et il presse la manette de départ pour la présentation des stimuli. Il surveille aussi le chronomètre de réponses qui doit être à zéro lors du départ de chaque essai et voir à ce qu'il réagisse correctement tout au long de l'expérience. Un deuxième installe confortablement le sujet à la hauteur des lunettes du tachistoscope tout en le familiarisant avec l'appareillage. Il doit rendre le sujet le plus à l'aise possible et ensuite, lui expliquer la tâche en lui donnant la consigne. Puis, il s'occupe d'actionner le déclencheur de cartes automatique en s'étant assuré, au préalable, de la bonne disposition numérique de la série de stimuli présentés. Il

enregistre aussi le temps de réaction après chaque essai et il note si la réponse est correcte ou pas.

### La tâche du sujet

La tâche visuelle consiste à déterminer si les deux stimuli présentés sont pareils ou différents. Le sujet répond, selon un mode oral, dans un microphone situé juste en-dessous de la lunette du tachistoscope. Il doit répondre seulement lorsqu'il est certain de la réponse et le plus vite possible.

### Déroulement de l'expérience

Le sujet est d'abord présenté aux deux expérimentateurs. Ensuite, durant une période d'environ 10 à 15 minutes, les expérimentateurs expliquent le fonctionnement des appareils et répondent aux questions du sujet.

Puis, dans un deuxième temps, le sujet est confortablement installé à la hauteur des lunettes du tachistoscope. Un des expérimentateurs donne, par la suite, la consigne préparée. Après avoir vérifié si le sujet a bien compris, il procède à la pré-expérimentation en passant trois essais de la série en cause, avant les 40 essais du protocole. Le sujet réussit cette première étape en disant

si les deux stimuli pairés sont pareils ou pas et en les nommant, il peut alors participer à la suite de l'expérimentation.

Alors un expérimentateur s'occupe de mettre en place la carte à l'aide du déclencheur automatique et il demande au sujet s'il est prêt. Puis, l'autre expérimentateur pèse sur la manette de départ pour la présentation des stimuli tout en s'assurant du bon fonctionnement du chronomètre de réponses. Lorsque le sujet a répondu, le premier expérimentateur enregistre le temps de réaction marqué au chronomètre de réponses et note si la réponse est bonne ou mauvaise.

Tout au long de l'expérience, un expérimentateur s'enquiert de l'état de fatigue du sujet entre chaque série de 40 essais. Selon la volonté du sujet, un temps de repos de quelques minutes peut être alloué. De toute façon, après deux séries de 40 essais, sans qu'il le demande, on laisse le temps au sujet de se reposer.

### Consigne

Je vais te montrer des dessins et je veux que tu me dises s'ils sont "pareils" ou "pas pareils".

Regarde, ici (je montre le genre de stimuli présentés), j'ai des ..... (je mentionne toujours seulement le genre de stimuli de la série présentée, i.e., chiffres, formes, lettres ou couleurs) .....: s'ils sont pareils, tu me dis "pareils", le plus vite possible; s'ils ne sont pas pareils, tu me dis "pas pareils", le plus vite que tu peux.

Alors, tu regardes ici (je demande au sujet de regarder dans la lunette de l'appareil de façon à ne pas voir à côté), tu vas voir apparaître un point rouge puis les ..... chiffres ou formes ou lettres ou couleurs ..... .. apparaissent, tu me dis, quand tu es certain(e) et le plus vite possible, s'ils sont "pareils" ou "pas pareils".

Comme l'appareil s'arrête dès que tu fais du bruit, il faut faire attention de ne pas faire de bruit et, dire seulement "pareils" ou "pas pareils".

Maintenant, regarde dans la lunette. Tu vas voir apparaître un point rouge. Ensuite, je vais te montrer des ..... chiffres ou formes ou lettres ou couleurs ..... et, tu me diras s'ils sont "pareils" ou "pas pareils". Dis-le juste quand tu es certain(e) et le plus

vite possible, d'accord? ..... Es-tu prêt(e)? .....

On va commencer.

### Mesures utilisées

Au cours de l'expérimentation, deux mesures étaient enregistrées. Ainsi, la réponse du sujet et son temps de réaction aux stimuli présentés étaient notés.

Lors d'une première étape, le degré de variation inter-groupe (contrôle et expérimental) de l'âge et du Q.I. a été mesuré à l'aide du test de student ("t"). Ceci afin de voir si l'âge et le Q.I. pouvaient interférer sur les résultats.

Par la suite, un premier dépouillement a été fait pour calculer le nombre de bonnes réponses de chaque sujet concernant chacune des modalités (verbal lettre, verbal chiffre, non-verbal forme et non-verbal couleur) du protocole. Puis, la moyenne de chacun des groupes (expérimental et contrôle) a été calculée.

Dans un deuxième temps, la moyenne des temps de réaction a été faite à partir des bonnes réponses seulement pour chaque modalité du protocole (verbal lettre,

verbal chiffre, non-verbal forme et non-verbal couleur) et pour chaque groupe (expérimental et contrôle).

Ensuite, une analyse de variance avec un schème factoriel  $2 \times 2$ , a été employée séparément pour les temps de réaction et le pourcentage de bonnes réponses. Les facteurs sont les groupes (agénésique et contrôle) et le type de stimuli (verbal et non-verbal). En ce qui a trait au pourcentage de bonnes réponses, les données étant de type binomial, une transformation angulaire des données a été préalablement appliquée.

### Résultats aux tests préliminaires

#### Epreuve intellectuelle

Chaque sujet du groupe expérimental et du groupe contrôle donne un rendement (cf. chapitre méthodologie) qui le situe aux tests intellectuels de Wechsler au niveau frontière entre la basse moyenne et la déficience, ou déficience légère ou moyenne (selon la classification de Wechsler, 1949). Toutefois, chacun performe normalement quant à la reconnaissance d'information visuelle simple telle qu'employée dans la présente expérience.

Après avoir appliqué le test "t" pour vérifier



l'équivalence du Q.I. et de l'âge entre les deux groupes, les résultats trouvés n'apportèrent pas de différence significative entre le groupe expérimental et le groupe contrôle. En effet, le test "t" pour le Q.I. donne 0.4097 et pour l'âge 0.2646 ( $p. > .05$ ).

#### Epreuve visuelle

Chaque sujet a répondu adéquatement au test préliminaire visuel de reconnaissance des stimuli présentés durant l'expérience avec réponse verbale, nominale et discriminative. Ainsi, lors de la pré-expérimentation, un sujet du groupe contrôle fut éliminé et remplacé par une autre personne répondant aux exigences de base (Q.I., âge, sexe) et ayant subi l'épreuve visuelle préliminaire avec succès.

#### Genre de stimuli employés

L'analyse de variance indique que le genre (verbal lettre, verbal chiffre, non-verbal forme et non-verbal couleur) de stimuli employés n'a pas d'impact significatif ( $p. > .05$ ) sur les temps de réaction et sur le nombre de bonnes réponses, autant chez les acalleux que dans l'échantillon du groupe contrôle (Tableau 3).

Tableau 3  
Genre de stimuli employés

	F	Taux de probabilité
<u>Temps de réaction</u>		
Stimuli	1.43	0.2478
Stimuli X chacun des groupes	.46	0.7103
<u>Bonnes réponses</u>		
Stimuli	.79	0.5038
Stimuli X chacun des groupes	1.01	0.3992

### Résultats

#### Pourcentage de bonnes réponses

Les résultats donnent, dans l'ensemble, au groupe avec corps calleux un meilleur pourcentage de bonnes réponses que pour le groupe acalleux. Il est à remarquer que les deux courbes du groupe contrôle présentent beaucoup moins de variation que celles du groupe expérimental.

Au moyen de l'analyse de variance, utilisant la

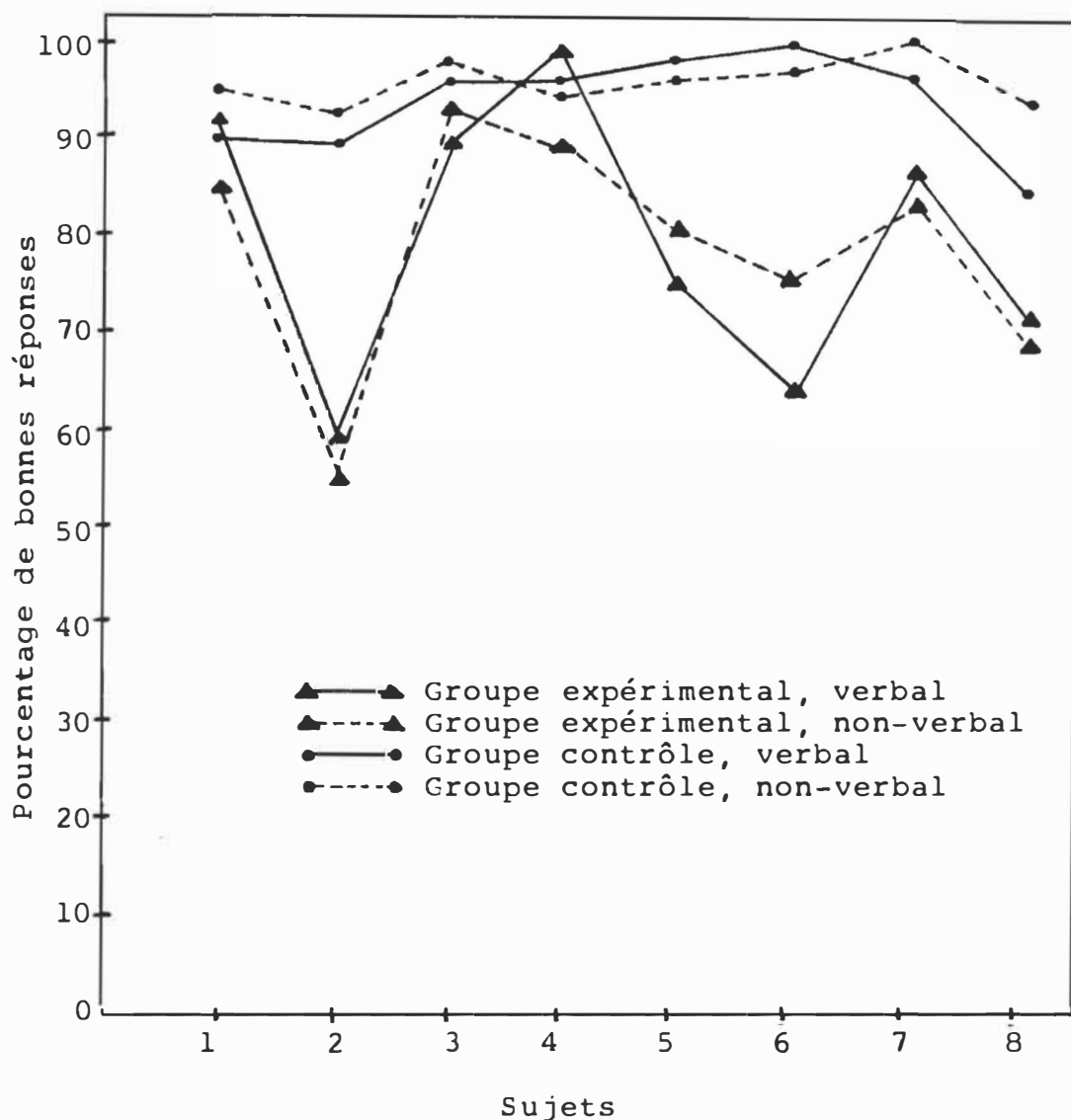


Fig. 1 - Pourcentage de bonnes réponses pour le groupe expérimental et le groupe contrôle dans une tâche visuelle au tachistoscope.

transformation angulaire des données, le pourcentage de bonnes réponses (Tableau 4) est significativement différent pour les deux groupes ( $F=9.959$ ,  $p.< .01$ ). En effet, celui-

Tableau 4  
Analyse de variance portant sur  
le pourcentage de bonnes réponses

	S.D.C.	D.L.	C.M.	F
Sources	--	--	--	--
Entre-sujet	3006.8588	15	--	--
Groupes	1249.8388	1	1249.8383	9.959 **
Résiduelle	1757.02	14	125.5014286	--
Intra-sujets	496.85	16	--	--
Entre les 2 tests	2.2688	1	2.2688	.0707
Test X groupe	45.2512	1	45.2512	1.41
Résiduelle	449.33	14	32.095	--
Total	3503.7088	--	--	--

ci est plus élevé chez les sujets du groupe contrôle que ceux du groupe expérimental. Il n'existe cependant pas de différence significative entre les deux tests ( $F=.0707$ ,  $p.<.01$ ). L'interaction tests (verbal et non-verbal) par groupes (expérimental et contrôle) ne donne pas, non plus, un F suffisamment élevé (1.41) pour qu'il soit significatif.

### Temps de réaction

Il existe une nette différence dans les scores obtenus quant aux temps de réaction. Ainsi, les acalleux démontrent une vitesse plus lente de réaction aux stimuli présentés que les sujets pairés du groupe contrôle (figure 2).

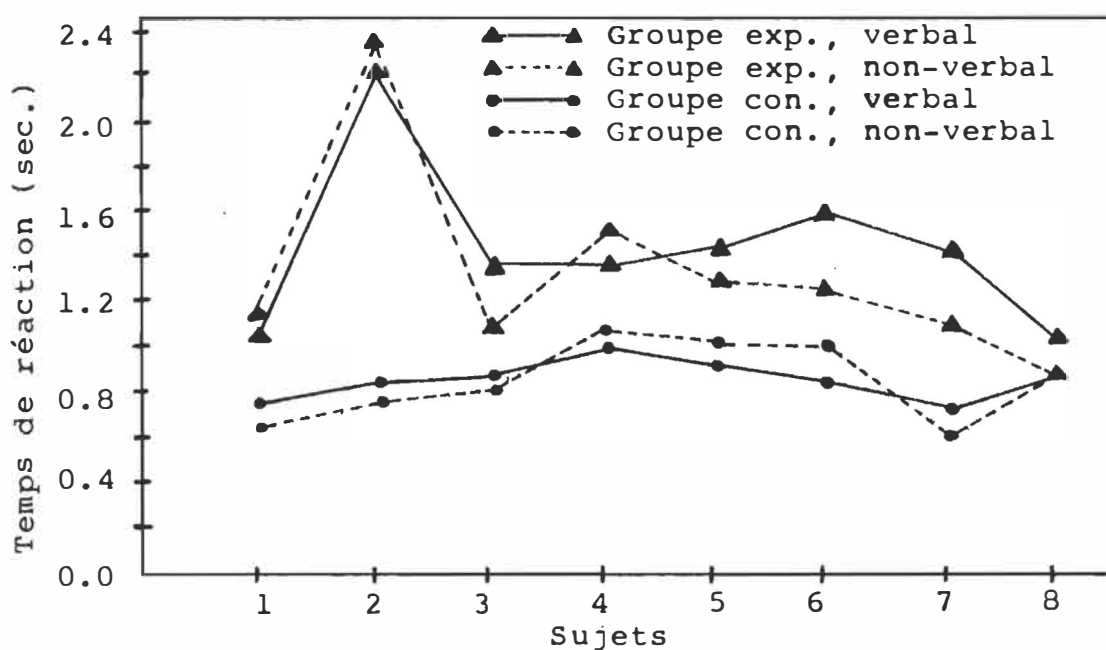


Fig. 2 - Temps de réaction pour le groupe expérimental et le groupe contrôle dans une tâche visuelle au tachistoscope.

L'analyse de variance (Tableau 5) permet de dire qu'il y a une différence significative à  $p < .005$  dans les temps de réaction entre les deux groupes ( $F=11.485$ ). Les temps de réaction chez les acalleux sont plus lents que chez les sujets du groupe expérimental. Ensuite, en ce qui

Tableau 5  
Analyse de variance portant  
sur les temps de réaction

	S.D.C.	D.L.	C.M.	F
Source	--	--	--	--
Entre-sujet	5.033589	15	--	--
Groupes	2.26845	1	2.26845	11.485245 ***
Résiduelle	2.765139	14	0.19750993	--
Intra-sujets	0.103215	16	0.00645094	--
Entre les 2 tests	0.024642	1	0.024642	4.971513
Tests X groupe	0.00918	1	0.00918	1.8520611
Résiduelle	0.069393	14	0.00495664	--
Total	5.136804	--	--	--

concerne les temps de réaction, cette analyse ne donne pas de différence significative, à  $p > 0.25$ ,  $F=4.972$ , entre le test verbal et non-verbal. L'interaction tests (verbal et non-verbal) par groupes n'apporte pas non plus de différence significative ( $F=1.85$ ,  $p < .01$ ).

#### Discussion des résultats

Les principaux résultats de cette étude peuvent se résumer ainsi: les sujets acalleux possèdent une bonne capacité de discrimination de stimuli visuels présentés en même temps à chacun des hémisphères; cependant, ils donnent une performance significativement moindre que les sujets du groupe contrôle au niveau du taux de bonnes réponses et de la vitesse de réaction.

Cette expérience confirme donc, avec un plus grand nombre de sujets, les résultats de Lassonde et Sauerwein (1983). En effet, les auteurs rapportent que les deux sujets acalleux étudiés possèdent une lenteur caractéristique dans l'analyse interhémisphérique de l'information visuelle non-verbale comparativement à d'autres sujets du même âge et de même Q.I..

Ainsi, les acalleux, lors d'une tâche d'analyse interhémisphérique de l'information visuelle, sont capables de comparer les stimuli entre eux. Lors de la présentation de stimuli à l'aide d'un tachistoscope, les acalleux pouvaient, dans un pré-test, reconnaître, comparer et nommer autant les stimuli verbaux (lettres et chiffres) que les stimuli non-verbaux (formes et couleurs).

Par contre, les sujets acalleux prennent significativement plus de temps que d'autres sujets de même âge et de même Q.I. à répondre à la tâche demandée. Il est donc possible de dire que, généralement, une lenteur de réaction dans la comparaison de stimuli visuels simples est caractéristique des sujets acalleux.

De plus, les sujets agénésiques obtiennent des scores significativement moindres, au pourcentage de bonnes réponses, que les sujets du groupe contrôle. Ceci indique donc chez l'acalleux un rendement nettement inférieur à d'autres sujets d'âge et de Q.I. similaires dans une tâche de comparaison interhémisphérique d'information visuelle demandant de la vitesse. Toutefois, Lassonde et al.(1982) rapporte, lors d'une évaluation neuropsychologique des sujets acalleux, une supériorité dans la perception et dans l'intégration de l'information visuelle, comparativement à des sujets d'âge et de Q.I. similaires dans des tâches sans performance de vitesse (e.g. Peabody, Raven). Etant donné que les sujets acalleux réagissent plus lentement, il n'est peut-être pas surprenant de retrouver plus de mauvaises réponses dans une expérience où le facteur vitesse est important. Ceci peut donc soulever l'hypothèse que la qualité de rendement est influencée par



la vitesse de réaction exigée par la tâche. Est-ce que plus de temps peut apporter un meilleur rendement?

En ce qui a trait à la comparaison des résultats aux tests verbaux versus non-verbaux, il n'existe pas de différence notable au niveau du nombre de bonnes réponses et des temps de réaction et ce, dans les deux groupes. Ces deux tâches semblent donc de difficulté équivalente ou encore les stimuli non-verbaux utilisés ne sont peut-être pas réellement représentatif d'une tâche non-verbale.

Par ailleurs, si l'on regarde les résultats des acalleux, par rapport à ceux des acalleux avec malformations associées, aucune différence ne peut être relevée. Il est donc permis de croire à une homogénéité du groupe expérimental dans cette expérience, en dépit des déficits secondaires de certains sujets.

En résumé, les sujets acalleux sont capables d'analyse interhémisphérique au niveau de l'information visuelle. Toutefois, ils possèdent un temps de réaction et un pourcentage de bonnes réponses significativement moindres qu'un groupe de sujets de même âge et de même Q.I.. Or, ces sujets du groupe contrôle présentent un Q.I. représentatif d'une plus ou moins grande déficience

mentale. Il aurait été intéressant de constituer aussi un deuxième groupe contrôle sans déficience mentale, physique ou neurologique. Ceci aurait apporté une comparaison supplémentaire meilleure.

Par conséquent, les sujets acalleux, malgré une performance moindre, sont capables de faire une tâche de comparaison interhémisphérique. Un transfert d'information visuelle s'opère donc entre les deux hémisphères par une autre voie que le corps calleux. Dans la prochaine section, nous aborderons trois thèmes susceptibles d'expliquer les résultats trouvés chez les sujets acalleux: la réorganisation cérébrale, l'aspect facilitateur du corps calleux et la lenteur associée à la déficience intellectuelle.

### Réorganisation cérébrale

Tout d'abord, un simple rappel anatomique des parties reliées par le corps calleux se décrit comme suit: la partie antérieure (genou) du corps calleux relie les lobes frontaux; la partie médiane (corps) joint les lobes pariétaux et la partie postérieure (splénium) les lobes occipitaux; les lobes temporaux sont reliés par la partie caudale du corps de la commissure calleuse (Gazzaniga et Ledoux, 1978).

D'autre part, le splénium du corps calleux est la dernière partie à se développer (Brion et Jedynak, 1975). Aussi, quelle que soit la période où l'arrêt du développement survient, la partie postérieure du corps calleux est toujours manquante. Or, cette partie s'occupe de relier les lobes occipitaux responsables, en partie, de l'information visuelle. Donc, quelle que soit la période d'arrêt du développement du corps calleux, il existe un déficit au niveau de l'analyse de l'information visuelle. L'expérience présente étant axée sur une tâche visuelle, il n'est pas surprenant de retrouver une performance déficitaire. Par contre, cela n'entraîne pas une coupure au niveau de la communication de l'information entre les deux hémisphères. Ceci peut s'expliquer de bien des façons.

Premièrement, il y a, selon la théorie de la plasticité neuronale (Bach-Y-Rita, 1980), une possibilité de prise en charge par le reste de la commissure calleuse lors d'une absence partielle de celle-ci. Par ailleurs, lors d'une absence totale du corps calleux, la commissure antérieure est la voie secondaire la plus reconnue à travers les différentes études animales (Black et Myers, 1964; Robinson, 1982) et humaines (Sperry, 1968; Risse et al., 1977). Robinson (1982) qui a mené une étude du transfert

interoculaire chez un marsupien conclut que le transfert peut s'effectuer par la commissure antérieure. Une étude anatomique et électrophysiologique de Heath and Jones (1971), rapportée par Robinson, constate que la commissure antérieure peut développer un pattern de connexions similaires au corps calleux.

Par contre, Brion et Jedynak (1975), s'opposent à ce que la commissure antérieure (C.A.) prenne efficacement la relève du corps calleux prétextant un contenu de 2% seulement de fibres calleuses à ce niveau (C.A.). Or, Bach-Y-Rita (1980) souligne que la récupération fonctionnelle effective (plasticité cérébrale) d'une région lésée est possible en autant qu'il subsiste 2% seulement de celle-ci.

Cependant la commissure antérieure est souvent rapportée comme étant absente (Loeser et Alvord, 1968) chez les sujets acalleux. Il existe donc d'autres probabilités. Ainsi, la commissure intertectale peut être également impliquée (Ptito et al., 1981) dans l'effet de plasticité cérébrale chez l'acalleux. D'autre part, Jones (1979) rapporte que, normalement, les régions du cortex qui envoient des axones au corps calleux, vont aussi éta-

blir des connections au niveau du thalamus. Selon Jones, lors de l'absence du corps calleux, il y a augmentation des connections au niveau du thalamus.

Un autre mécanisme palliatif est l'indication croisée ou "cross-cueing", c'est-à-dire, une forme de compensation où l'information parvient à chacun des hémisphères par d'autres indices sensoriels (Sperry, 1968b). Enfin, la bilatéralisation des fonctions linguistiques (Gazzaniga, 1970; Sperry, 1968b) soutend la capacité pour chacun des hémisphères de développer le langage.

Il est à se demander pourquoi une explication doit nécessairement exclure une autre. S'il y a prise en charge d'une fonction par d'autres moyens dans le cerveau peut-être que plusieurs modalités de compensation sont utiles pour remplacer la partie anatomique manquante. D'autre part, les facteurs responsables d'une réorganisation neurale (Bach-Y-Rita, 1980) jouent aussi dans la plus ou moins grande récupération cérébrale. Ainsi, les éléments qui peuvent influencer la réorganisation d'une fonction sont: une thérapie axée sur le respect des étapes d'intégration des éléments de l'apprentissage et sa durée, la motivation du sujet, l'âge, l'environnement et la famille.

De plus, il est important de différencier, lorsque l'on parle de la commissure calleuse, l'aspect congénital, c'est-à-dire, les sujets acalleux, de la dimension chirurgicale soit commissurotomie ou callosotomie, de même qu'à quel âge s'est effectuée la chirurgie (avant ou après maturité du corps calleux se situant vers l'âge de dix ans).

La récupération cérébrale de la fonction de la partie anatomique manquante s'organise donc différemment, dépendamment de l'étendue de la structure touchée, du moment de l'arrêt de développement (avant ou après la fin du processus de myélinisation) et de l'application des facteurs d'une bonne réorganisation cérébrale. Ceci peut expliquer pourquoi les symptômes décrits chez les callosotomisés adultes ne se retrouvent pas chez les sujets acalleux (Saul et Sperry, 1968). Malgré cette capacité de réorganisation cérébrale, il demeure quand même une différenciation temporelle et qualitative de réaction (Weizaecker, 1958) dans l'analyse interhémisphérique de l'information visuelle telle que retrouvée dans cette expérience-ci avec les sujets acalleux.

Conséquemment à ces résultats, à quel niveau, chez les agénésiques du corps calleux, peut-on observer un

déficit? Une lenteur de réactivité peut indiquer des limites à la compensation cérébrale observée chez l'acalieux. Comment expliquer cette lenteur? Deux hypothèses s'offrent: l'une faisant appel au caractère activateur du corps calleux et l'autre associée à la lenteur intellectuelle.

#### Aspect facilitateur du corps calleux

Mamo (1965) explique:

Ainsi sans avoir de symptomatologie propre, l'altération calleuse pourrait jouer un rôle déterminant dans la défaillance intellectuelle à son échelon le plus élevé et dans la décompensation du fonctionnement du néocortex dans son rôle analytique (p. 1862).

Mamo rapporte aussi (1965, p. 1858) que déjà en 1926, Guillain et Garcin soulignaient l'apport significatif de la commissure calleuse "pour la fixation des perceptions psychiques les plus élevées".

De plus, Bremer (1967) attribue au corps calleux, en plus de son rôle de mécanisme d'irradiation spatiale, celui de soutien dynamogénique de la réactivité du cortex cérébral. Or, cet effet facilitateur des influx calleux supporte l'hypothèse de la possibilité d'enregistrement d'informations plus complexes.

En effet, selon Nieoulon (1982), la réversibilité est l'un des principes qui régissent, au niveau neuronal, le couplage transmetteur-récepteur dans la transmission chimique de l'influx nerveux. Celle-ci se définit comme l'action du transmetteur qui est limitée dans le temps. Il est donc possible que l'effet dynamogénique du corps calleux, dans la transmission interhémisphérique, facilite l'emmagasinement d'informations qui peuvent davantage se complexifier. Ainsi, la présence de la commissure calleuse paraît importante dans la mesure où les données de l'information sont complexes (Sperry, 1961, 1968).

Or, une différence temporelle de réaction telle qu'observée dans cette expérience-ci peut être attribuable à un plus ou moins grand déficit cognitif chez l'acalleux, dû en partie à sa lenteur d'absorption de l'information plus complexe. En effet, Biron (1983), dans une expérience parallèle avec des stimuli tridimensionnels, obtient des résultats qui corroborent notre hypothèse mais avec des scores plus faibles. Ici encore, le niveau de difficulté croissant des stimuli augmente la lenteur de réaction et le pourcentage d'erreurs.

La plus longue réactivité observée chez les



sujets acalleux peut également être liée à l'usage de mécanismes corticaux ou sous-corticaux secondaires. Ceci, entres autres, impliquerait chez l'acalleux, une augmentation de jonctions synaptiques d'où, selon Jeeves (1969), résulte un temps de réaction plus long. Afin de vérifier plus exactement cette hypothèse, il serait intéressant de comparer le temps de transmission inter-hémisphérique entre des sujets acalleux, des sujets du même âge et de même Q.I. que ces derniers et des sujets normaux du même âge.

Ainsi, l'usage de voies secondaires chez les sujets acalleux amène une lenteur de réaction qui semble rendre plus difficile l'intégration de schèmes complexes. Par conséquent, peut-on associer cette lenteur à la déficience intellectuelle? C'est ce dont il sera question dans la dernière partie de ce chapitre.

#### Lenteur associée à la déficience intellectuelle

Les principales études, explicatives de la lenteur associée à la déficience intellectuelle, seront résumées, afin de mieux comprendre ce qui peut se passer chez l'acalleux.

## Chapitre III

### Analyse des résultats

Selon Berkson (1960) et Brewer (1979), les temps de réaction plus lents des retardés mentaux sont dûs à des composantes motrices responsables de l'initiation et de l'exécution des mouvements, plutôt qu'à des facteurs gouvernant la vitesse de l'identification du stimulus ou la planification de la réponse. D'autre part, Nettelbeck et Brewer (1976) estiment que la déficience serait due au processus central de décision, antécédant à l'action, et à la complexité croissante du stimulus spatial. Toutefois, dans une étude plus récente, Nettelbeck et Brewer (1979) relèvent que les T.R. plus lents des retardés mentaux sont plutôt une conséquence d'une fonction exécutive telle que l'attention qui contrôle la perception et l'organisation de la réponse. Or, selon Joynt (1977) et Ellenberg et Sperry (1970), dans un processus cognitif, le rôle des commissures est important dans l'unification des parties composantes de l'attention.

D'autre part, qu'est-ce qui se passe maintenant au niveau de la mémoire chez le déficient mental?

Les sujets retardés possèdent des déficits de mémoire à court terme (Jensen, 1968). Selon Broadbent (1957), les sujets retardés possèdent des limitations

dans la quantité d'informations qu'ils peuvent emmagasiner (retenir) dans un temps donné. Par contre, Tulving (1968) suggère que c'est plutôt la difficulté de récupération de l'information emmagasinée qui est la cause de la déficience. Puis Mc Dade et Adler (1979) trouvent que, dans le cas du syndrome de Down, c'est autant l'emmagasinement, surtout de l'information visuelle, que la récupération qui sont difficiles. Chez les acalculs, il semblerait, selon Brewer (1967) et Mamo (1965), que la commissure manquante serait en partie responsable du déficit de l'emmagasinement d'informations (engrammes mnémoniques).

Il est donc possible de penser que les difficultés d'attention et d'emmagasinement de l'information que l'on retrouve chez le déficient mental, peuvent aussi exister chez le sujet acalculs.

En résumé, dans cette expérience-ci, les sujets acalculs sont plus lents et donnent plus de mauvaises réponses que des sujets de même âge et de même Q.I.. Cependant, dans une tâche où l'on exclut la vitesse, les sujets acalculs donnent une meilleure performance (Lassonde et al., 1982). Malgré la lenteur des sujets acalculs à répondre à une stimulation donnée, il est possible que les mécanis-

mes de compensation cérébrale, déjà mentionnés, pallient à l'absence de cet organe. En effet, certaines recherches (Sechzer, 1963; Leporé et al., 1982) démontrent que dans les cas de callosotomies animales, une récupération cérébrale est possible par un surapprentissage. Ainsi, le trajet mnémonique (engrammes mnémoniques) peut se consolider par des séances répétées d'apprentissage. Toutefois, si l'on tient compte de la difficulté d'attention, il est préférable de penser en fonction de courtes séances d'apprentissage. En effet, selon Hubel et Wiesel (1965), lors d'une récupération cérébrale, les cellules sont plus fatigables. s

On peut donc se demander si les difficultés d'attention et d'emmagasinement d'informations, similaires aux déficients mentaux, peuvent ralentir le développement intellectuel. Ceci, allié à d'autres problèmes cérébraux, explique, en partie, un développement plus ou moins normal du Q.I. dans les cas de sujets acalleux tels que rapportés dans le tableau (cf. appendice D) de Lehman et Lampe (1970) et avec les sujets de la présente expérience.

## Conclusion

Les sujets acalleux possèdent une bonne capacité de discrimination interhémisphérique des stimuli visuels présentés simultanément à chacun des hémisphères. Toutefois, l'analyse des résultats confirme l'hypothèse de lenteur caractéristique chez l'acalleux, comparativement à des sujets de même Q.I. dans une tâche de transfert d'information visuelle interhémisphérique. La quantité de bonnes réponses est aussi significativement moindre chez les sujets acalleux.

Ces résultats sont interprétés d'une part en fonction du rôle essentiel du corps calleux comme activateur de l'analyse de l'information visuelle, ceci jouant davantage lorsque l'information va se complexifiant. D'autre part, le phénomène de plasticité cérébrale en l'absence du corps calleux comporte tout de même une différenciation temporelle et qualitative dans le processus compensatoire.

La discussion des résultats permet aussi de penser que l'acalleux se situe probablement entre les sujets normaux et les déficients mentaux. En effet, il

semble adopter tantôt certaines caractéristiques du sujet normal tantôt certains mécanismes du déficient mental. C'est pourquoi, il est possible de retrouver un potentiel intellectuel allant de la normalité à la déficience moyenne chez les sujets acalleux.

Pour terminer, il serait intéressant d'étudier les temps de transmission interhémisphérique chez les acalleux comparés à des sujets de même âge et de même Q.I. et un deuxième groupe contrôle avec des sujets possédant un Q.I. normal. D'autre part, Weizaecker parle d'un déficient spatial, temporel et qualitatif lors d'une réorganisation cérébrale. Aussi, d'autres expériences, portant sur une tâche visuo-spatiale, pourraient être développées. Enfin, un schéma expérimental, axé sur des niveaux de tâche se complexifiant, apporterait un éclairage à ce sujet.



Appendice A  
Protocole expérimental

Sous-test: "Perception inter-hémisphérique"

NOM : \_\_\_\_\_ DATE DE PASSATION : \_\_\_\_\_  
 AGE : \_\_\_\_\_ DATE DE NAISSANCE : \_\_\_\_\_  
 SEXE : \_\_\_\_\_ NOM DE L'EXPERIMENTATEUR : \_\_\_\_\_  
 GROUPE : \_\_\_\_\_ Q.I. : \_\_\_\_\_

SOUS-TEST: CHIFFRES

	<u>G</u>	<u>P-D</u>	<u>D</u>	<u>Réponses</u>	<u>T.R.</u>
1-	5	P	5	E R	_____
2-	7	P	7	E R	_____
3-	2	D	6	E R	_____
4-	1	P	1	E R	_____
5-	5	D	7	E R	_____
6-	3	D	9	E R	_____
7-	6	D	1	E R	_____
8-	3	P	3	E R	_____
9-	4	P	4	E R	_____
10-	0	D	5	E R	_____
11-	2	P	2	E R	_____
12-	0	P	0	E R	_____

	<u>G</u>	<u>P-D</u>	<u>D</u>	<u>Réponses</u>		<u>T.R.</u>
13-	9	D	0	E	R	_____
14-	8	D	2	E	R	_____
15-	6	P	6	E	R	_____
16-	8	P	8	E	R	_____
17-	7	D	4	E	R	_____
18-	9	P	9	E	R	_____
19-	4	D	8	E	R	_____
20-	1	D	3	E	R	_____
21-	0	P	0	E	R	_____
22-	6	P	6	E	R	_____
23-	3	D	1	E	R	_____
24-	2	D	8	E	R	_____
25-	2	P	2	E	R	_____
26-	5	P	5	E	R	_____
27-	8	D	4	E	R	_____
28-	9	D	3	E	R	_____
29-	9	P	9	E	R	_____
30-	4	D	7	E	R	_____
31-	7	P	7	E	R	_____
32-	4	P	4	E	R	_____
33-	5	D	0	E	R	_____
34-	1	D	6	E	R	_____
35-	8	P	8	E	R	_____

	<u>G</u>	<u>P-D</u>	<u>D</u>	<u>Réponses</u>		<u>T.R.</u>
36-	0	D	9	E	R	_____
37-	3	P	3	E	R	_____
38-	1	P	1	E	R	_____
39-	7	D	5	E	R	_____
40-	6	D	2	E	R	_____

Sous-test: "Perception inter-hémisphérique"

NOM : \_\_\_\_\_ DATE DE PASSATION : \_\_\_\_\_  
 AGE : \_\_\_\_\_ DATE DE NAISSANCE : \_\_\_\_\_  
 SEXE : \_\_\_\_\_ NOM DE L'EXPERIMENTATEUR : \_\_\_\_\_  
 GROUPE : \_\_\_\_\_ Q.I. : \_\_\_\_\_

SOUS-TEST: FORMES

	<u>G</u>	<u>P-D</u>	<u>D</u>	<u>Réponses</u>	<u>T.R.</u>
1-	Triangle	P	Triangle	E R	_____
2-	Etoile	P	Etoile	E R	_____
3-	Demie-lune	D	Carré	E R	_____
4-	Z	P	Z	E R	_____
5-	Z	D	Demie-lune	E R	_____
6-	Triangle	D	Cercle	E R	_____
7-	Ellipse	D	Triangle	E R	_____
8-	Croix	P	Croix	E R	_____
9-	Ellipse	P	Ellipse	E R	_____
10-	Losange	D	Z	E R	_____
11-	Cercle	P	Cercle	E R	_____
12-	Losange	P	Losange	E R	_____
13-	Rectangle	D	Croix	E R	_____
14-	Etoile	D	Rectangle	E R	_____
15-	Carré	P	Carré	E R	_____

	<u>G</u>	<u>P-D</u>	<u>D</u>	<u>Réponses</u>		<u>T.R.</u>
16-	Demie-lune	P	Demie-lune	E	R	_____
17-	Carré	D	Etoile	E	R	_____
18-	Rectangle	P	Rectangle	E	R	_____
19-	Cercle	D	Losange	E	R	_____
20-	Croix	D	Ellipse	E	R	_____
21-	Ellipse	P	Ellipse	E	R	_____
22-	Demie-lune	P	Demie-lune	E	R	_____
23-	Etoile	D	Carré	E	R	_____
24-	Losange	D	Cercle	E	R	_____
25-	Cercle	P	Cercle	E	R	_____
26-	Triangle	P	Triangle	E	R	_____
27-	Ellipse	D	Croix	E	R	_____
28-	Z	D	Losange	E	R	_____
29-	Etoile	P	Etoile	E	R	_____
30-	Rectangle	D	Etoile	E	R	_____
31-	Z	P	Z	E	R	_____
32-	Rectangle	P	Rectangle	E	R	_____
33-	Demie-lune	D	Z	E	R	_____
34-	Croix	D	Rectangle	E	R	_____
35-	Losange	P	Losange	E	R	_____
36-	Triangle	D	Ellipse	E	R	_____
37-	Croix	P	Croix	E	R	_____
38-	Carré	P	Carré	E	R	_____
39-	Cercle	D	Triangle	E	R	_____
40-	Carré	D	Demie-lune	E	R	_____

Sous-test: "Perception inter-hémisphérique"

NOM : \_\_\_\_\_ DATE DE PASSATION : \_\_\_\_\_  
 AGE : \_\_\_\_\_ DATE DE NAISSANCE : \_\_\_\_\_  
 SEXE : \_\_\_\_\_ NOM DE L'EXPERIMENTATEUR: \_\_\_\_\_  
 GROUPE: \_\_\_\_\_ Q.I. : \_\_\_\_\_

SOUS-TEST: LETTRES

	<u>G</u>	<u>P-D</u>	<u>D</u>	<u>Réponses</u>		<u>T.R.</u>
1-	K	P	K	E	R	_____
2-	N	P	N	E	R	_____
3-	A	D	M	E	R	_____
4-	A	P	A	E	R	_____
5-	K	D	P	E	R	_____
6-	R	D	B	E	R	_____
7-	H	D	R	E	R	_____
8-	E	P	E	E	R	_____
9-	P	P	P	E	R	_____
10-	N	D	D	E	R	_____
11-	M	P	M	E	R	_____
12-	H	P	H	E	R	_____
13-	M	D	E	E	R	_____
14-	E	D	K	E	R	_____
15-	D	P	D	E	R	_____

	<u>G</u>	<u>P-D</u>	<u>D</u>	<u>Réponses</u>		<u>T.R.</u>
16-	R	P	R	E	R	_____
17-	D	D	H	E	R	_____
18-	B	P	B	E	R	_____
19-	P	D	A	E	R	_____
20-	B	D	N	E	R	_____
21-	P	P	P	E	R	_____
22-	N	P	N	E	R	_____
23-	E	D	M	E	R	_____
24-	N	D	B	E	R	_____
25-	M	P	M	E	R	_____
26-	K	P	K	E	R	_____
27-	A	D	P	E	R	_____
28-	B	D	R	E	R	_____
29-	D	P	D	E	R	_____
30-	K	D	E	E	R	_____
31-	A	P	A	E	R	_____
32-	R	P	R	E	R	_____
33-	R	D	H	E	R	_____
34-	D	D	N	E	R	_____
35-	B	P	B	E	R	_____
36-	A	D	D	E	R	_____
37-	H	P	H	E	R	_____
38-	E	P	E	E	R	_____
39-	M	D	K	E	R	_____
40-	P	D	K	E	R	_____



Sous-test: "Perception inter-hémisphérique"

NOM : \_\_\_\_\_ DATE DE PASSATION : \_\_\_\_\_  
 AGE : \_\_\_\_\_ DATE DE NAISSANCE : \_\_\_\_\_  
 SEXE : \_\_\_\_\_ NOM DE L'EXPERIMENTATEUR: \_\_\_\_\_  
 GROUPE: \_\_\_\_\_ Q.I. : \_\_\_\_\_

SOUS-TEST: COULEURS

	<u>G</u>	<u>P-D</u>	<u>D</u>	<u>Réponses</u>	<u>T.R.</u>
1-	Gris	P	Gris	E R	_____
2-	Jaune	P	Jaune	E R	_____
3-	Bleu pâle	D	Rouge	E R	_____
4-	Blanc(noir)	P	Blanc(noir)	E R	_____
5-	Jaune	D	Brun	E R	_____
6-	Orange	D	Bleu pâle	E R	_____
7-	Blanc(noir)	D	Bleu marin	E R	_____
8-	Vert	P	Vert	E R	_____
9-	Orange	P	Orange	E R	_____
10-	Vert	D	Gris	E R	_____
11-	Rouge	P	Rouge	E R	_____
12-	Bleu pâle	P	Bleu pâle	E R	_____
13-	Vert	D	Jaune	E R	_____
14-	Brun	D	Rose	E R	_____
15-	Brun	P	Brun	E R	_____
16-	Bleu marin	P	Bleu marin	E R	_____

	<u>G</u>	<u>P-D</u>	<u>D</u>	<u>Réponses</u>		<u>T.R.</u>
17-	Gris	D	Rouge	E	R	_____
18-	Rose	P	Rose	E	R	_____
19-	Blanc(noir)	D	Orange	E	R	_____
20-	Bleu marin	D	Rose	E	R	_____
21-	Rouge	P	Rouge	E	R	_____
22-	Bleu marin	P	Bleu marin	E	R	_____
23-	Jaune	D	Vert	E	R	_____
24-	Brun	D	Jaune	E	R	_____
25-	Jaune	P	Jaune	E	R	_____
26-	Rose	P	Rose	E	R	_____
27-	Gris	D	Vert	E	R	_____
28-	Rouge	D	Bleu pâle	E	R	_____
29-	Bleu pâle	P	Bleu pâle	E	R	_____
30-	Bleu pâle	D	Orange	E	R	_____
31-	Gris	P	Gris	E	R	_____
32-	Blanc(noir)	P	Blanc(noir)	E	R	_____
33-	Bleu marin	D	Blanc(noir)	E	R	_____
34-	Rouge	D	Gris	E	R	_____
35-	Vert	P	Vert	E	R	_____
36-	Rose	D	Bleu marin	E	R	_____
37-	Orange	P	Orange	E	R	_____
38-	Brun	P	Brun	E	R	_____
39-	Rose	D	Brun	E	R	_____
40-	Orange	D	Blanc(noir)	E	R	_____

Appendice B

Stimuli expérimentaux

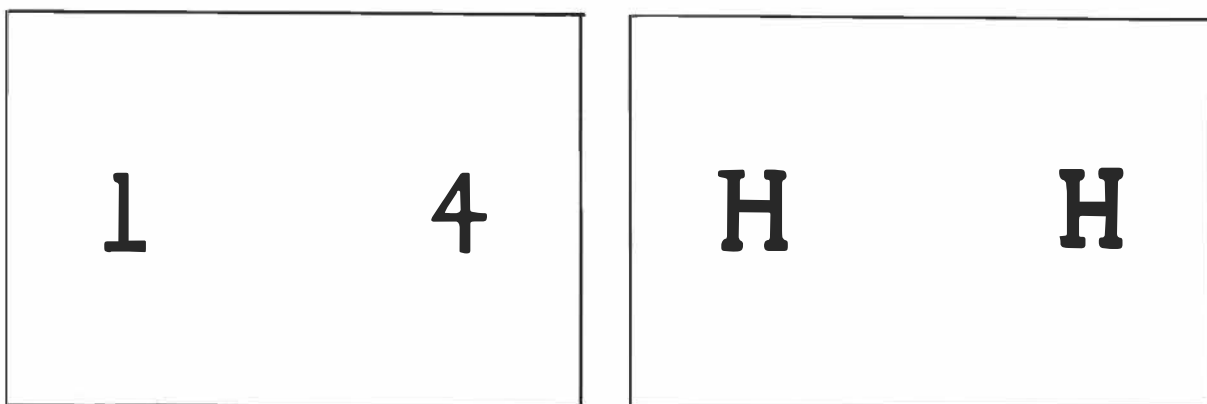
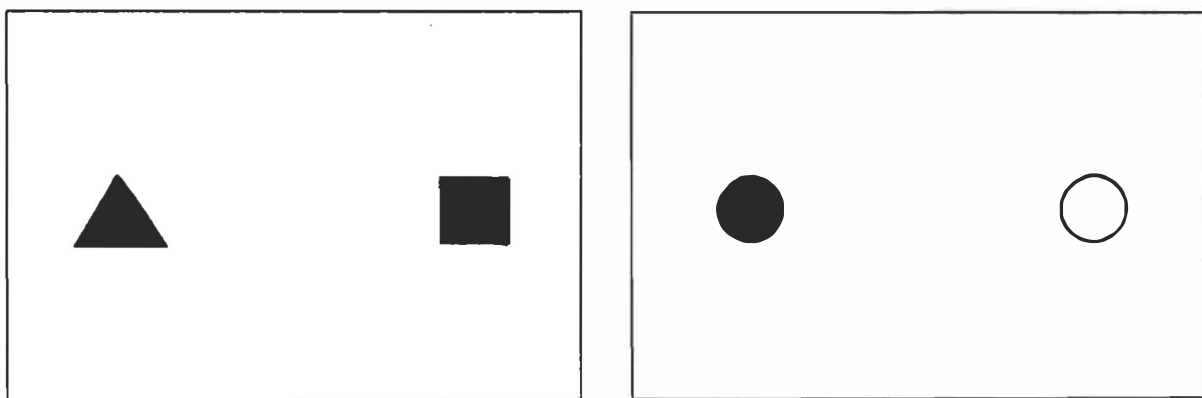
Stimuli verbauxStimuli non-verbaux

Fig. 3 - La présentation des stimuli verbaux et non-verbaux se fait sur des cartes 15 X 10 cm (ici diminuées de moitié) et comprend des lettres, des chiffres, des formes et des couleurs.

Appendice C  
Résultats bruts

Tableau 6  
Pourcentage de bonnes réponses

Sujets GROUPE EXPERIMENTAL	VERBAL		NON-VERBAL		T
	Chiffres	Lettres	Formes	Couleurs	
A.M.	38/40=95%	35/40=88%	34/40=85%	35/40=88%	142/160=90%
J.T.	24/40=60%	28/40=70%	33/40=83%	28/40=70%	113/160=71%
C.G.	24/40=60%	23/40=58%	26/40=65%	25/40=63%	98/160=61.5%
N.L.	36/40=90%	37/40=93%	36/40=90%	40/40=100%	149/160=93%
E.C.	26/40=68%	32/40=80%	28/40=70%	30/40=75%	117/160=73%
M.T.	35/40=88%	36/40=90%	34/40=85%	35/40=88%	140/160=88%
M.G.	33/40=83%	29/40=73%	32/40=80%	32/40=80%	126/160=79%
L.G.	40/40=100%	40/40=100%	33/40=83%	37/40=93%	150/160=94%
$\bar{X}$	80%	81%	80%	82%	81%

Tableau 7  
Pourcentage de bonnes réponses

Sujets GROUPE CONTROLE	VERBAL		NON-VERBAL		T
	Chiffres	Lettres	Formes	Couleurs	
J.G.L.	37/40=93%	40/40=100%	40/40=100%	40/40=100%	157/160=98%
M.C.	38/40=95%	39/40=98%	40/40=100%	36/40=90%	153/160=96%
G.H.	39/40=98%	38/40=95%	39/40=98%	40/40=100%	156/160=98%
S.C.	37/40=93%	36/40=90%	38/40=95%	37/40=93%	148/160=93%
N.M.	40/40=100%	40/40=100%	39/40=98%	39/40=98%	158/160=99%
L.J.	32/40=80%	38/40=95%	38/40=95%	36/40=90%	144/160=90%
M.D.	40/40=100%	39/40=98%	39/40=98%	38/40=95%	156/160=98%
F.B.	31/40=78%	34/40=85%	39/40=98%	36/40=90%	140/160=88%
$\bar{X}$	92%	95%	98%	94%	95%

Tableau 8  
Temps de réaction

Sujets GROUPE EXPERIMENTAL	VERBAL		NON-VERBAL		T
	Chiffres	Lettres	Formes	Couleurs	
A.M.	.900 (40)	1.132 (40)	.991 (40)	1.051 (40)	1.016 (160)
J.T.	1.36 (40)	1.6 (40)	1.35 (40)	1.02 (40)	1.336 (160)
C.G.	2.211 (40)	2.408 (40)	2.193 (40)	2.472 (40)	2.319 (160)
N.L.	1.57 (40)	1.06 (40)	1.2 (40)	.914 (40)	1.177 (160)
E.C.	1.001 (40)	.857 (40)	.937 (40)	.808 (40)	.901 (160)
M.T.	1.288 (40)	1.167 (40)	1.077 (40)	.9505 (40)	1.121 (160)
M.G.	1.285 (40)	1.298 (40)	1.315 (40)	1.293 (40)	1.298 (160)
L.G.	1.256 (40)	1.362 (40)	1.209 (40)	1.515 (40)	1.336 (160)
$\bar{X}$	1.359	1.361	1.284	1.25	1.313



Tableau 9  
Temps de réaction

Sujets GROUPE CONTROLE	VERBAL		NON-VERBAL		T
	Chiffres	Lettres	Formes	Couleurs	
J.G.L.	.691	.696	.697	.602	.672
M.C.	.996	.875	1.059	.832	.941
G.H.	.768	.786	.802	.735	.773
S.C.	.682	.702	.641	.611	.659
N.M.	.755	.831	.766	.806	.79
L.J.	.796	.735	.784	.705	.755
M.D.	.837	.782	.762	.815	.799
F.B.	.921	.853	.824	.920	.877
$\bar{X}$	.806	.783	.792	.753	.783

Tableau 10

Pourcentage de bonnes réponses et temps de réaction  
aux tests verbaux et non-verbaux

Sujets GROUPE EXPERIMENTAL	Pourcentage de bonnes réponses		Temps de réaction	
	V.	N.V.	V.	N.V.
A.M.	73/80=91%	69/80=86%	1.016	1.021
J.T.	52/80=65%	61/80=76%	1.48	1.185
C.G.	47/80=59%	51/80=64%	2.31	2.33
N.L.	73/80=91%	76/80=95%	1.32	1.06
E.C.	59/80=74%	58/80=73%	.929	.873
M.T.	71/80=89%	69/80=86%	1.228	1.034
M.G.	62/80=78%	64/80=80%	1.292	1.304
L.G.	80/80=100%	70/80=88%	1.309	1.362
$\bar{X}$	81%	81%	1.361	1.27

Tableau 11

Pourcentage de bonnes réponses et temps de réaction  
aux tests verbaux et non-verbaux

Sujets GROUPE CONTROLE	Pourcentage de bonnes réponses		Temps de réaction	
	V.	N.V.	V.	N.V.
J.G.L.	76/80=95%	80/80=100%	.694	.65
M.C.	77/80=96%	76/80=95%	.936	.946
G.H.	77/80=96%	79/80=99%	.777	.769
S.C.	73/80=91%	75/80=94%	.692	.626
N.M.	80/80=100%	78/80=98%	.793	.786
L.J.	70/80=88%	74/80=93%	.766	.745
N.D.	79/80=99%	77/80=96%	.810	.788
F.B.	65/80=81%	75/80=94%	.885	.870
$\bar{X}$	93%	96%	.794	.773

Appendice D

Tableau Lehman et Lampe (1970)

Tableau 12

Q.I. (score global) chez des patients acalleux  
(Lehman et Lampe, 1970, p. 145)

	Nombre de patients	<u>Q.I. score global</u> Valeur moyenne	Rang
Cas Lehman et Lampe	9	88	73-115
Littérature	13	81	61-107

### Remerciements

Je remercie Madame Maryse C. Lassonde, Ph.D., pour l'aide apportée tout au long de ce travail. Je suis aussi reconnaissante de l'assistance de Mesdemoiselles Sylvie Calille, B.A., et Claudine Gagnon, B.A., durant l'expérimentation et le calcul des résultats. De plus, je remercie pour leur disponibilité Monsieur Jacques Baillargeon, Ph.D., quant au traitement des données, Monsieur Guy Vadeboncoeur, B.A., quant à la correction grammaticale finale du texte et Mademoiselle Suzanne Cloutier pour la dactylographie.

D'autre part, je voudrais souligner et remercier particulièrement la coopération des écoles, des parents et des sujets en cause dans cette expérimentation. Enfin, j'apprécie le travail des lecteurs qui ont accepté d'apporter une critique constructive, avant l'acceptation officielle de ce mémoire.

## Références

- AKELAITIS, A.J. (1941). Etudes sur le corps calleux: 2. Les fonctions visuelles supérieures dans chaque hémichamp après la section complète du corps calleux. Arch. Neurol. Psychiat., 45, 788-796.
- AKELAITIS, A.J. (1944). A study of gnosis, praxis and language following section of the corpus callosum and anterior commissure. Journal of Neurosurgery, 1, 94-102.
- ALPERS, B.J.; GRANT, F.C. (1931). Le syndrome mental du corps calleux. Archive Neurologique psychiatrique, 25, 67-86.
- ALPERS, B.J.; GRANT, F.C. (1935). Le syndrome mental du corps calleux. Archive Neurologique psychiatrique, 35, 911-913.
- BACH-Y-RITA, P. (1980). Recovery of function: Theoretical consideration for brain injury rehabilitation. Vienne.
- BENTON, A.L. (1965). The problem of cerebral dominance. The Canadian psychologist, 4, 332-347.
- BERKSON, G. (1960). An analysis of reaction time in normal and mentally deficient young men. Journal of Mental Deficiency Research, 4, 51-77.
- BIRON, G. (1983). Analyse qualitative et quantitative du transfert interhémisphérique chez l'agénésique du corps calleux avec des stimuli tridimensionnels. Mémoire de maîtrise inédit, Université du Québec à Trois-Rivières.
- BLACK, P. et R.E. Myers (1965). A neurological Investigation of Eye-Hand Control in the Chimpanzee, in: Function of the corpus callosum. Londres, J.A. Churchill, 47-59.
- BREMER, F. (1967). La physiologie du corps calleux à la lumière de travaux récents. Laval médical, 38, 835-843.



- BREWER, N. et T. NETTELBECK, (1979). Discrimination, Translation, or Response Organization: A clarification of Factors Underlying Slower Responding among Mentally Retarded Persons. American journal of Mental Deficiency. Vol. 84, No. 2. 195-199.
- BREWER, N. et T. NETTELBECK (1979). Speed and accuracy in the choice reaction Time of mildly Retarded Adults. American Journal of mental deficiency, Vol. 84. No. 1, 55-61.
- BRION, S.; JEDYNAK, C.P. (1975). Les troubles de transfert interhémisphériques. Rapport de neurologie. Bruxelles: Masson et Cie.
- BROADBENT, D.E. (1957) A mechanical model for human attention and immediate memory. Psychol. Rev., 64, 205-215.
- CARPENTER, M.B., DRUCKMILLER, W.H. (1953). Agenesis of the corpus callosum diagnosed during life. Archives neurologic and psychiatric, 69, no. 3, 305-322.
- CARPENTER, M.B. (1954). Agenesis of the corpus callosum. A study of 18 cases diagnosed during life. Neurology, 200-210.
- CYNADER, M.; LEPORE, F.; GUILLEMOT, J.P.; FERAN, M. (1980). Compétition interhémisphérique au cours du développement post-natal. Symposium sur les aspects neurobiologiques du système visuel. Université de Montréal.
- DAMASIO, A.R.; CHUI, H.C.; CORBETT, J.; KASSEL, N. (1980). Posterior callosal section in a non-epileptic patient. Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry, 43, 351-356.
- DAVIDOFF, L.M., DYKE, G.A. (1934). Agenesis of the corpus callosum: diagnosis by encephalography: report of 3 cases. American Journal of Roentgenology, 32, 1-10.
- DE RENZI, E. (1968). Nonverbal memory and hemispheric side of lesion. Neuropsychologia, 6, 181-189.
- DOWNER, J.L. de C. (1962). Interhemispheric Integration in the visual system, in Interhemispheric relations and cerebral Dominance (Ed. John Hopkins) 87-129.

- ELLENBERG, L.; SPERRY, R.W. (1979). Capacity for Holding sustained attention following commissurotomy. Cortex, 15, 421-438.
- ETTLINGER, R.G.; BLAKEMORE, C.B.; MILNER, A.D.; WILSON, J. (1974). Agenesis of the corpus callosum: a further behavioral investigation, Brain, 97, 225-234.
- ETTLINGER, G. (1977). Agenesis of the corpus callosum in Handbook of clinical neurology, 30, 285-297.
- FAGLIONI, P.; SPINLER, H.; VIGNOLO, L.A. (1969). Contrasting behavior of right and left hemisphere-damaged patients on a discriminative and a semantic task of auditory recognition. Cortex, 5, 366-389.
- FELD, M. (1959). Les dysgénésies des commissures interhémisphériques, dysraphies télencéphaliques, in Malformations congénitales du cerveau. Heuyer et al., Masson et Cie, Paris, 303-327.
- FESSARD, A.E. (1954). Mechanisms of nervous integration and conscious experience, in Delafresnaye, J.F. (Ed.): Brain mechanisms and consciousness. Springfield, Il.: Charles C. Thomas.
- GASTAUT, H.; REGIS, H.; GASTAUT, J.L.; YERMENOS, E.; LOW, M.D. (1980). Lipomas of the corpus callosum and epilepsy. Neurology, 30, 132-137.
- GAZZANIGA, M.S.; BOGEN, J.E.; SPERRY, R.W. (1963). Laterality effects in somesthesia following cerebral commissurotomy in man. Neuropsychologia, 1, 209-215.
- GAZZANIGA, M.S. (1966). Visuomotor integration in split-brain monkeys with other cerebral lesions. Exp. Neurol., 16, 289-298.
- GAZZANIGA, M.S. (1970). The bisected brain. New-York: Appleton-Century-Crofts.
- GAZZANIGA, M.S.; LEDOUX, J.E.; WILSON, D.H.. Language praxis and the right hemisphere: Cluse to some mecanism of consciousness, Neurology, 1977, (27), 12, 1144-1147.
- GAZZANIGA, M.S.; LEDOUX, J. (1978). The integrated mind. Plenum Press, New-York.

- GELLERMAN, L.W. (1933). Chance orders of alternating stimuli in visual discrimination experiments. Journal of genetic psychology, 42, 206-208.
- GEOFFROY, G.; LASSONDE, M.C.; SAUERWEIN, H.; FLESSAR, J. (1981). Electrophysiological and Neuropsychological correlates in patients with section of the corpus callosum. Society for Neuroscience, May.
- GESCHWIND, N. (1965). Disconnection syndrome in animals and man. Brain, 88, 237-294 et 587-644
- GOLDSTEIN, K. (1946). Remarks on localization. Confinia Neurologica, 7, 1-2, 25-34.
- GORDON, H.W. (1973). Auditory specialization of the right and left hemispheres, in Kinsbourne, M., Smith, W.L. (Eds.): Hemispheric disconnection and cerebral function. Springfield, Il.: Charles C. Thomas.
- HECAEN, H.; ASSAL, G. (1968). Les relations interhémisphériques et le problème de la dominance cérébrale d'après les recherches sur les sections calleuses chez l'animal et chez l'homme. Année psychologique, 68, 491-521.
- HECAEN, H. (1969). Aphasic, apraxic and agnosic syndromes in right and left hemisphere lesions. Handbook of clinical Neurology, 4, 291-311.
- HEUYER, G. et al. (1959). Malformations congénitales du cerveau. Masson et Cie, Paris.
- HUBEL, D.H.; WIESEL, T.N. (1965) Receptive fields and fonctionnal architecture in two nonstriate visual areas (18 and 19) of the cat. Journal of neurophysiology, 28, (2), 229-289.
- HUBEL, D.H. et WIESEL, T.N. (1967) Cortical and callosal connections concerned with the vertical meridian of visual fields in the cat. Journal of neurophysiology, 30, 1561-1573.
- JENSEN, A.R.; ROHWER, W.D. (1968). Mental retardation, mental age, and learning rate. Journal of Educational Psychology, 59, 402-403.

- JONES, G.B. (1979). Plasticity of neural projections from cerebral cortex in mice with hereditary agenesis of corpus callosum: a lesion-degeneration study. Ottawa, Bibliothèque nationale du Canada.
- JOYNT, R.J. (1977). Inattention Syndromes in Split-brain man, in Advances in neurology, (Ed. Raven Press.) 18, 1-31.
- KINSBOURNE, M.; WARRINGTON, F.K. (1964). Observations on colour agnosia. Journal of neurological and neurosurgical psychiatry, 27, 296-299.
- KINSBOURNE, M. (1973). Hemispheric asymmetry of function. London: Tavistock.
- KIMURA, D. (1961). Cerebral Dominance and the perception of verbal Stimuli. Canadian Journal of Psychology, 15 (3).
- LASHLEY, K.S., (1958). Cerebral organization and behavior. Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis., 36, 1-18.
- LASSONDE, M.C., LORTIE, J. et PTITO, M. (1980). Dichotic Listening in children suffering from agenesis of the corpus callosum. Society for neuroscience abstracts, 5.
- LASSONDE, M.; NOLIN, PIERRE, LAURENCELLE, LOUIS, GEOFFROY, GUY (1982). Evaluation neuropsychologique d'enfants atteints d'agénésie du corps calleux. Apprentissage et socialisation, (5), 2, 115-124.
- LASSONDE ET AL. (1983). Intra and Interhemispheric processing of visual information in acallosal agenesis. Neuropsychologia, Vol. 21, (No. 2), 167-171.
- LEHMAN, H.J.; LAMPE, H. (1970). Observation on the interhemispheric transmission of information in 9 patients with corpus callosum defect. European Neurology, 4, 129-147.
- LEVINE, N.D.; CALVANIO, R. (1980). Visual discrimination after lesion of the posterior corpus callosum. Neurology, 30, 26-30.
- LOESER, J.D.; ALVORD, E.C. (1968a). Agenesis of the corpus callosum. Brain, 91, 553-570.

- LOESER, J.D.; ALVORD, E.C. (1968b). Clinico-pathological correlations in agenesis of the corpus callosum. Neurology, 18, 745-756.
- LURIA, A.R. (1966). Human brain and psychological processes. New-York: Harper & Row.
- LURIA, A.R. (1978). Les fonctions corticales supérieures de l'homme. P.U.F. Psychologie d'aujourd'hui.
- LYNN, R.B. et al. (1980). Agenesis of the corpus callosum. Archives Neurology, (37), 444.
- MAMO, H. (1965). Mouvement physiologique. Le corps calleux est-il fonctionnel? La presse médicale, 73, no. 32.
- MARZI, C.A.; ANTONINI, A.; STEFANO, Di M.; LEGG, C.R. (1980). Callosum-dependent binocular interactions in the lateral suprasylvian area of Siamese cats which lack binocular neurons in area 17 and 18. Brain Research, 208, 1123-1137.
- MC DADE, H.L.; ADLER, S. (1979). Down Syndrome and Short-term memory impairment: a storage or retrieval Deficit? American Journal of Mental Deficiency. 84, 2, 180-184.
- MILNER, B. (1968). Visual recognition and recall after right temporal excision. Neuropsychologia, 6, 191-209.
- MINGAZZINI, G. (1922). Der Balken, eine Anatomische, Physiologische und Klinische Studie. Heft 28, Monogr. Gesamtgeb. Neurology, Psychiatry.
- MYERS, R.E. (1961). Corps calleux et gnosie visuelle, in Mécanismes cérébraux et apprentissage, Fessard: Blackwell (Ed.), or ford.
- MYERS, R.E. (1965). The neocortical commissures and inter-hemispheric transmission of information. in Functions of the corpus callosum (Ed. Chruchill), 1-17.
- MYRIANTHOPOULOS NTINOS, C. (1977). Concepts, definitions and classification of congenital and developmental malformations of the central nervous system and related structures, in Handbook of clinical neurology, 30, 1-13.
- NAKAMURA, R.K.; MISHKIN, M. (1979). Blindness in monkeys following non-visual cortical lesions. Brain Research, 188, 572-577.

- NETTELBECK, T.; et A. BREWER. (1976). Effects of stimulus-response variables on the choice reaction time of mildly retarded adults. American Journal of Mental Deficiency. 81, 85-92.
- NEWCORBE, F.; RUSSEL, W.R. (1969). Dissociated visual perceptual and spatial deficits in focal lesions of the right hemisphere. Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry, 32, 73-81.
- NIELSEN, J.M. (1937). Unilateral cerebral dominance as related to mind blindness: minimal lesion capable of causing visual agnosia for objects. Archive neurology, psychiatry. (Chicago), 38, 108-135.
- NIELSEN, J.M.. Anterior cingulate gyrus and corpus callosum. Bulletin Los Angeles Neurology Society. 1951, 16, 235-243.
- NIEOULON, A. (1982). La transmission chimique de l'influx nerveux. Encycl. Méd. Chir., Paris. Neurologie, A<sup>10</sup>, 10.
- PANDYA, D.N.; KAROL, E.A. et HEILBRONN, D. (1971). The topographical distribution of interhemispheric projections in the corpus callosum of the rhesus monkey. Brain Research, 32, 31-43.
- PAPEZ, J.W. (1937). A proposed mechanism of emotion. Archives of Neurology and Psychiatry, 38, 858.
- PAYNE, B.R.; ELLERGER, A.J.; BERMAN, N.; MURPHY, E.H. (1980). Binocularity in the cat Visual Cortex is reduced by sectioning the Corpus Callosum. Science, 207, 1097-1098.
- PENFIELD, W.; HYNDMAN, O.R. (1934). Agenesis of the corpus callosum, with discussion of ventriculograms in 2 living cases. Transactions of the American Neurological Association, 60, 182-184.
- PIERCY, M. (1964). The effects of cerebral lesions on intellectual function: a review of current research. British of Journal Psychiatry, 110, 310-352.
- PROVENÇAL, C. (1979). Le transfert interhémisphérique chez le chat à cerveau divisé: effet de la motivation. Thèse de maîtrise inédite, université de Montréal.

- PTITO, M.; LEPORE, F.; LASSONDE, M.; MICELI, D.; GUILLEMOT, J.P. (1981). Le rôle du corps calleux et autres commissures dans le transfert interhémisphérique de l'information visuelle. Rev. Can. Biol., 40 (1), 61-68.
- PTITO, M.; LEPORE, F. (1983). Interocular transfer in cats with early callosal transection Nature, 301, (5900), 513-515.
- RAYMOND, LEJONNE et LHERMITTE, J. (1906). Tumeurs du corps calleux. Encéphale, 1, 6, 533-565.
- REIL, J. (1812). Mangel des mittleren und freyen Theils des Balken im Menschengehirn. Archives physiologiques, 11, 341-344.
- ROBINSON, G. ROBERT, COYLE, JOSEPH, T. (1980). The differential effect of right versus left hemispheric cerebral infarction on catecholamines and Behavior in the rat. Brain Research, 188, 63-78.
- ROBINSON, STEPHEN, P. (1982). Interocular transfer in a Marsupial: the Brushtailed Possum (*Trichosurus vulpecula*). Brain Behav. Evol., 21: 114-124.
- SABOURAND, O.; PECKER, J.; SIMON, P., et al. (1967). Données angiographiques et discussion pathogénique de leur séméiologie clinique. Revue neurologique, 117, 557-570.
- SAUL, R.E.; SPERRY, R.W. (1968). Absence of commissurotomy symptoms with agenesis of the corpus callosum. Neurology, 18, 307.
- SECHZER, J.A. (1963). Successful interocular transfer of pattern discrimination in "split-brain" cats with shock-avoidance motivation. J. Comp. Physiol. Psychol., 58, 76-83.
- SPERRY, R.W. (1961). Cerebral organization and behavior. Science, 133, 1749-1757.
- SPERRY, R.W. (1964). Les grandes commissures cérébrales. Science Amérique, 210, 42-52.
- SPERRY, R.W. (1968). Mental unity following surgical disconnection of the cerebral hemispheres. The Harvey Lectures (Series 62). New-York: Academic Press.

- SPERRY, R.W. (1968). Plasticity of neural maturation. Developmental Biology Supplement, 2, 306-327.
- SPERRY, R.W.; GAZZANIGA, M.S.; BOGEN, J.E. (1969). Inter-hemispheric relationships: The neocortical commissures; syndromes of hemispheric disconnection, in P.J. Vinken et G.W. Bruyn (Eds.): Handbook of clinical neurology, Vol. IV. Amsterdam North Holland Publishing Co., 273-290.
- SPERRY, R.W. (1974). Lateral Specialization in the Surgically separated hemispheres in The Neuroscience, Third Study Program Francis O Schmitt Frederic G. Worden (Ed.). The Massachusetts Institute of Technology.
- SUEMITSU, T., et al. (1979). Lipoma of the corpus callosum: report of a case and review of the literature. Childs Brain, 5 (5), 476-483.
- TEUBER, H.L. (1974). Why two brains in The Neuroscience, third Study Program Francis O Schmitt Frederic G. Worden (Ed.). The Massachusetts Institute of Technology.
- TULVING, E.; PATTERSON, R.D. (1968). Functional units and retrieval processes in free recall. Journal of experimental psychology, 77, 239-248.
- TURPIN, J.C.; RAUX, E. (1975). Pronostic du Lipome du corps calleux de l'enfant et de l'adolescent, Pédiatrie, 30, (5), 513-524.
- WECHSLER, D. (1949). Wechsler Intelligence Scale for Children. The Psychological Corporation, New-York, 16.
- WEIZAECKER V. VON. (1958). Le cycle de la structure. Desclee de Brouwer.
- WHITTERIDGE, D.; CHOUDHURY, B.P.; WILSON, M.E. (1965). The function of the callosal connections in the visual cortex. Quarterly journal of experimental physiology and cognate medical sciences, 50, 214-219.
- YACOVLEV, P.I. et LECOURS, A.R. (1967). The myelogenetic cycles of regional maturation in the brain, in A. Minkowski (Ed.): Regional development of the brain in early life. Oxford: Blackwell, 3-70.